

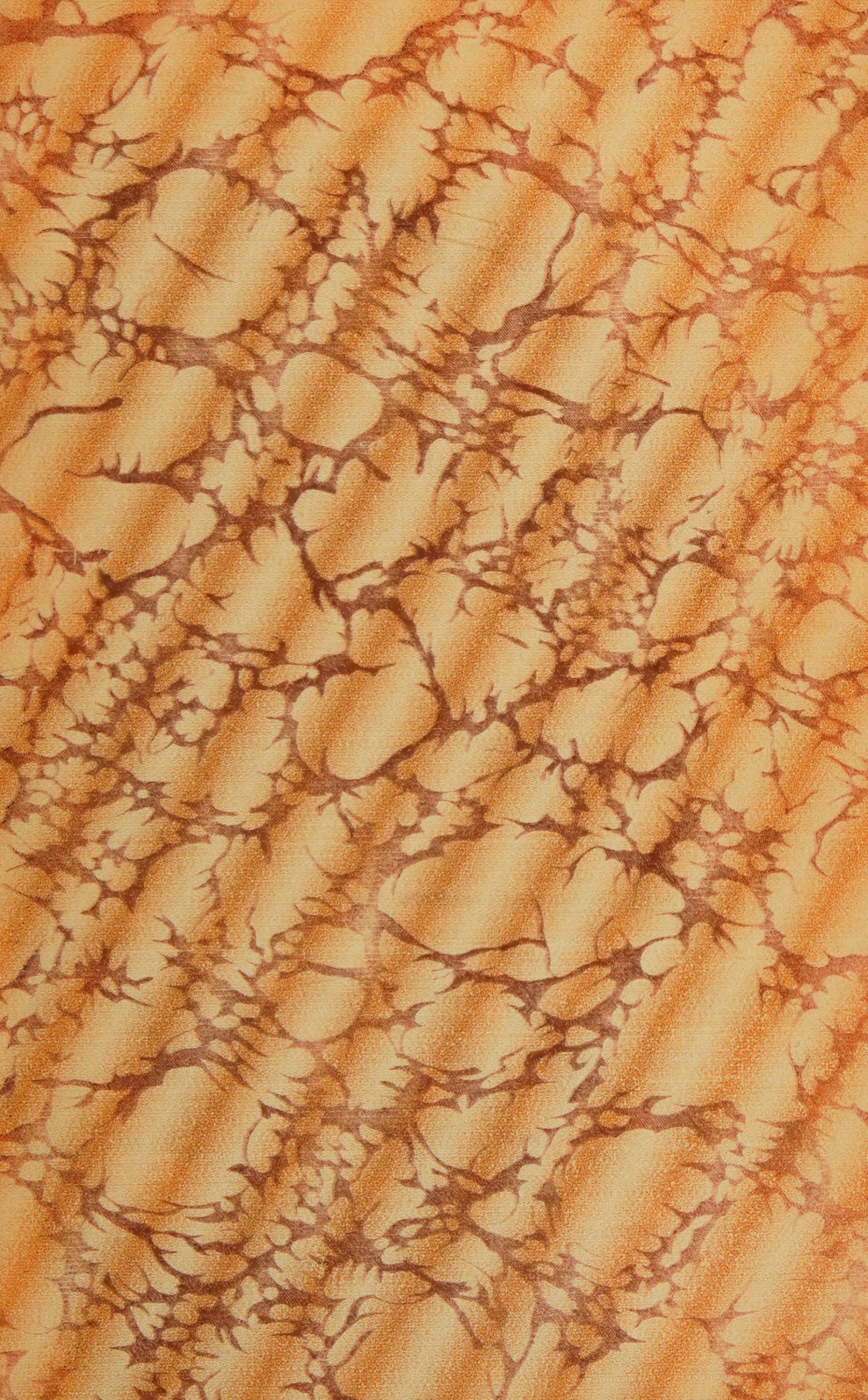
LANE

MEDICAL



LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND



THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

QUICHON Robert

Né le 12 Mars 1912, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme)

Contribution à l'étude des méningites purulentes aiguës du nouveau-né (Travail de la Clinique BAUDELOCQUE)

Président : M. COUVELAIRE

*Professeur de Clinique Obstétricale
Accoucheur de la Maternité Baudelocque
Membre de l'Académie de Médecine*

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine
PARIS (6°)

1937

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

QUICHON Robert

Né le 12 Mars 1912, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme)

Contribution à l'étude
des
méningites purulentes aiguës
du nouveau-né

(Travail de la Clinique BAUDELOCQUE)

Président : M. COUVELAIRE

*Professeur de Clinique Obstétricale
Accoucheur de la Maternité Baudelocque
Membre de l'Académie de Médecine*

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6°)

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ARRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEU-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) .	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOL ..	Obstétrique.

MM

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

MM.

ALAJOUANINE ..
AUBERTIN
BRULÉ
CHABROL
CHIRAY
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR - VAL-
LERY-RADOT .
SÉZARY

Clinique médicale.

BASSET
BROcq
CADENAT
GATELLIER ..
HEITZ-BOYER ..
MOURE'
QUENU
SCHWARTZ
VELTER'

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE
LE LORIER
LÉVY-SOLAL ...
METZGER

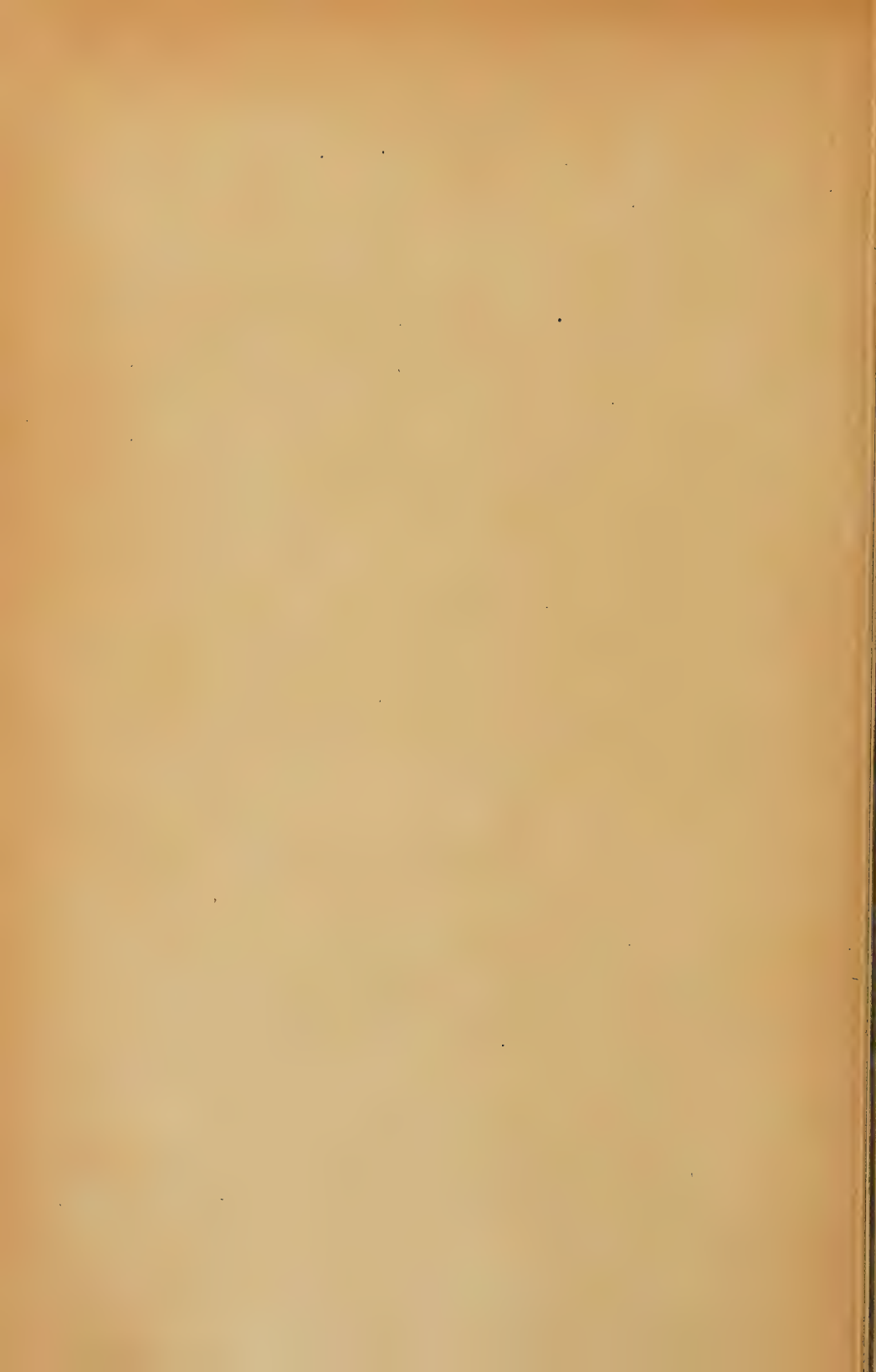
Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de notre
profonde affection et de notre
reconnaissance infinie.*

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale
Accoucheur de la Maternité Baudelocque
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse. Témoi-
gnage de notre profonde recon-
naissance et de notre respec-
tueuse admiration.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LACOMME

Accoucheur des Hôpitaux

*Nous a inspiré le sujet de cette
thèse et en a guidé la réalisation
avec une bienveillance qui nous
a profondément touché. Hom-
mage de notre vive gratitude et
de notre respectueux attache-
ment.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAILLARD

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui fut notre premier maître
et dont nous avons eu l'honneur
d'être l'assistant à Vittel.*

*Témoignage de notre profonde
gratitude et de notre respec-
tueuse affection.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE LORIER

Professeur Accoucheur en Chef de la Maternité
Officier de la Légion d'Honneur

*Témoignage de notre respec-
tueuse reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEPAGE

Accoucheur des Hôpitaux

*Hommage de notre profonde
admiration et de notre sincère
attachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASTAIGNE

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Directeur de l'Ecole de Plein Exercice de Médecine
et de Pharmacie de Clermont-Ferrand
Commandeur de la Légion d'Honneur

Respectueux hommage.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE CLERMONT-FERRAND

INTRODUCTION

En 1935 le Docteur LACOMME en pratiquant la vérification anatomique d'un enfant décédé trois jours après sa naissance avec le diagnostic d'hémorragie méningée eut la surprise de constater une méningite purulente.

Cette observation avait été considérée comme exceptionnelle.

Depuis lors, cependant, trois autres ont été recueillies dans le service. M. LACOMME nous a conseillé de les étudier et de rechercher les observations déjà publiées. Celles-ci sont très peu nombreuses si l'on élimine celles qui envisagent des enfants de 10 à 15 jours pour ne retenir que celles qui concernent vraiment les nouveau-nés et dont l'histoire clinique commence réellement dès la naissance ou dans les deux ou trois jours qui suivent. Elles semblent former un groupe bien distinct de celui des méningites du nourrisson jeune. En raison de la proximité de l'accouchement elles soulèvent en effet en clinique un problème de diagnostic différentiel très spécial avec les syndromes méningo-encéphaliques liés au traumatisme obstétrical et posent au point de vue étiologique une question particulière : la possibilité d'une origine congénitale.

Les méningites plus tardives du nourrisson se présentent au contraire de façon beaucoup plus banale comme des infections évidentes et certainement acquises dont la localisation méningée est plus ou moins rapidement découverte au milieu d'un tableau clinique qui peut comporter d'autres manifestations.

Il va sans dire que certains cas n'appartiennent nettement ni au nouveau-né vrai ni au nourrisson et pourraient aussi bien être placés dans l'un ou l'autre groupe : observations intermédiaires qui n'empêchent pas les cas bien tranchés de justifier l'individualisation d'une méningite suppurée du nouveau-né, c'est celle-là seule que nous étudierons.

OBSERVATIONS

Nous n'avons pas la prétention de donner une liste complète des observations publiées. Nous avons trouvé, en effet, incidemment mentionnés, quelques cas de Köplick et Craig, dont nous ne pouvons faire état en raison des renseignements vraiment trop succincts donnés par les auteurs. D'autres observations comme celles de Von Reuss n'ont pu être retrouvées dans le texte original.

Au total, les observations que nous avons recueillies intégralement sont au nombre de dix-neuf en dehors des quatre qui appartiennent à la clinique Baudelocque et qui constituent nos documents personnels.

OBSERVATION I

Observation 380. — Année 1935.

Clinique BAUDELOCQUE

MÈRE.

32 ans, 3^e gestation, entre à la Clinique Baudelocque, le 20 février 1935.

Pas d'antécédents pathologiques importants. Présente des crises d'urticaire après ingestion de fraises, d'œufs.

A eu une *première gestation* en 1927, qui s'est terminée par un avortement au terme de 4 mois 1/2. Enfant peut-être mort depuis un mois (montée laiteuse à 3 mois 1/2). Curettage 9 jours après à domicile.

Deuxième gestation : avortement au terme d'un mois. Curettage dans une clinique pour hémorragie.

Troisième gestation actuelle :

D. R., 30 avril au 6 mai.

Rien d'anormal jusqu'au 7^e mois. Un examen obstétrical pratiqué à ce moment montre une hauteur utérine de 31 centimètres et une radio, un seul fœtus.

Le 4 janvier, à la consultation Valancourt, on constate la présence d'un léger œdème des membres inférieurs et des traces d'albumine dans les urines. On conseille un régime déchloruré qui est suivi.

Une dizaine de jours avant d'accoucher, elle a présenté de la céphalée et peut-être a-t-elle eu un peu de fièvre. Etant donné l'épidé-

mie régnante, il n'est pas impossible qu'elle ait eu la grippe. Elle prend 2 cachets d'aspirine.

Il est à noter que 2 jours avant cet événement, elle avait ingéré des œufs qui provoquent, dit-elle, assez facilement chez elle de l'urticaire.

En tout cas, œufs ou aspirine en cause, on ne peut l'établir, elle a présenté ensuite un prurit généralisé accompagné d'une éruption cutanée caractérisée par des plaques rouges fugaces et voyageuses surélevées, analogues à des piqûres d'orties. *Urticaire* probable auquel la femme est assez sujette. On note d'ailleurs, au cours du travail, une éruption urticarienne prédominante aux membres supérieurs et inférieurs et à la paroi abdominale coïncidant avec une albuminurie importante, 1.50 et une tension à 14 1/2-8.

En somme, il semble démontré que la femme qui avait une albuminurie probablement banale et gravidique a fait dans les derniers jours de la gestation un érythème urticarien qui persistait encore au moment de l'accouchement. Mais il n'est pas formellement établi qu'une infection de type grippal ou autre ait évolué pendant la gestation.

ACCOUCHEMENT.

Travail commencé le 20 février à 20 h. 5, s'est terminé par une application de forceps à dilatation complète le 21 à 6 h. pour modification des bruits du cœur.

La dilatation a duré 22 h. 30 ; le travail 25 h. en tout.

Rupture artificielle des membranes 7 h. 1/2 avant l'accouchement. L'accouchement semble avoir évolué de façon à peu près régulière et même assez rapidement si l'on considère le volume de l'enfant.

ENFANT.

Né après application de forceps, le 21 février à 6 heures. Pèse 4.880 gr., et présente à sa naissance un état sensiblement normal.

Le 22 février à 4 heures, donc 22 heures après sa naissance, on constate qu'il gémit et que sa température est à 38°8, son état se maintient tel pendant toute la journée, il n'a pas de convulsions, la fontanelle est normale. A 15 heures, température 38°8.

Le 23 février, à 4 heures, température 40°.

A 7 heures, température 39°, chute de poids 350 grammes. L'enfant fait successivement plusieurs crises de convulsions généralisées.

La ponction lombaire ramène un liquide louche un peu rosé. Le diagnostic d'hémorragie méningée est alors posé.

A 16 heures, température 40° ; les crises convulsives se rapprochent.

L'enfant meurt à 22 heures.

L'examen du culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien (résultat que nous avons eu après la mort) a donné :

pus abondant ;

nombreux polynucléaires.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

Le cerveau, dans son ensemble, apparaît congestionné avec des dilatations veineuses considérables. Sur toute la convexité et spécialement sur la face externe du lobe pariétal et du lobe occipital droit des zones ecchymotiques, violet foncé, constituent presque des suffusions hémorragiques. A la base du cerveau, au niveau des cornes antérieures des lobes pariétaux, siègent des nappes purulentes qui fusent surtout du côté droit vers la scissure de Sylvius remontant très haut vers la circonvolution de Rolando.

Il n'y a pas de lésion, ni du côté de la tente de l'hypophyse, ni dans le voisinage du bulbe et de la protubérance.

Nous n'avons pas relevé d'autres lésions viscérales.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Méninges. — Dans les mailles de l'arachnoïde vaisseaux congestionnés, nombreux globules rouges extravasés et nombreux polynucléaires et quelques mononucléaires.

Poumons. — Sur deux fragments, lésion d'infarctus avec thrombose vasculaire sur un autre, alvéolite macrophagique diffuse.

Foie. — Congestion des sinusoides et infiltration graisseuse.

L'examen de l'exsudat méningé (examen post-mortem) a montré la présence de coli-bacilles.

OBSERVATION II

Observation 1.027. — Année 1937.

Clinique BAUDELLOCQUE

MÈRE.

Primipare de 26 ans, rentre dans le service le 25 avril 1937.

Au point de vue antécédents pathologiques on ne trouve que des angines pultacées, banales, mais assez fréquentes.

Première gestation actuelle.

D. R., du 14 juillet au 16 juillet.

De fin octobre au début décembre, donc du 3^e au 5^e mois, a présenté plusieurs furoncles de la nuque et un anthrax du 1^{er} au 25 novembre. Traitée à ce moment par compresses chaudes alcoolisées, antiphlogistine, amphotovaccin Ronchèse, pas d'incision cruciale.

Le 24 avril a présenté un léger rhume, simple enchiffrement, sans température.

ACCOUCHEMENT.

Début du travail le 27 avril à 10 h. ; le même jour à 13 h., rupture spontanée de la poche des eaux ; liquide clair.

Le 27 avril, à 21 h. 45, expulsion d'un garçon vivant.

ENFANT.

A la naissance, l'enfant est cyanosé et ne crie qu'au bout de quelques instants, après désobstruction et frictions alcoolisées.

Le 28 avril, l'enfant a un aspect normal.

Le 29 avril, on constate que l'enfant boit mal.

Le 30 avril, l'enfant boit mal, présente une légère cyanose avec gêne respiratoire. Quelques mouvements convulsifs, pas de vomissements, selles normales. Fontanelle normale.

Température à 37°.

Le 1^{er} mai, l'enfant est toujours cyanosé avec gêne respiratoire, il gémit, prend mal le sein.

Le soir, apparition de convulsions. Fontanelle normale.

Température à 38°6.

Le 2 mai, l'enfant refuse le sein, il est cyanosé et dyspnéique, présente des mouvements convulsifs. Légère raideur de la nuque.

La fontanelle est tendue.

On pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide sanglant et on porte le *diagnostic d'hémorragie méningée*.

Le 3 mai, tous les phénomènes se sont accentués et l'enfant meurt à 18 h. 30.

La baisse du poids a été de 450 gr.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

Le *cerveau* est congestionné, les veines sont dilatées : on ne trouve pas trace d'hémorragie.

Par contre, on note un aspect dépoli de l'écorce cérébrale au niveau de la face inférieure de la 3^e circonvolution frontale droite et gauche. Au niveau de la base il existe, entre la pie-mère et l'écorce cérébrale, une nappe purulente qui recouvre toute la région du bulbe, de la protubérance, les pédoncules cérébelleux moyens et postérieurs et qui envoie des traînées purulentes le long de la scissure de Sylvius et de la moelle cervicale sur sa face antérieure.

On ne note rien de particulier au niveau des viscères.

A l'examen direct, on a trouvé une flore variée mais caractéristique. Cependant, à la culture des colonies de *coli-bacilles* ont nettement poussé presque à l'état isolé sur un échantillon.

OBSERVATION III

Observation 2.053: — Année 1937.

Clinique BAUDELLOCQUE

MÈRE.

Primipare de 24 ans, n'a dans ses antécédents, qu'une crise peu importante de rhumatisme articulaire aigu à 7 ans, traitée au salicylaté, n'a pas laissé de lésion cardiaque.

Première gestation actuelle.

D. R., du 8 au 13 novembre.

Gestation bien supportée.

ACCOUCHEMENT.

Tout à fait normal après travail très rapide (6 heures 25), rupture spontanée tempestive de la poche des eaux.

Délivrance naturelle complète.

ENFANT.

Une fille pesant 3.320 grammes, née le 22 août 1937 à 16 h. 55. Présente dès sa naissance, une cyanose assez importante qui persiste constante et assez intense dans les heures qui suivent et fait rechercher une gêne mécanique par un maillot trop serré.

Pendant les journées du 23 et 24 août, l'enfant reste cyanosé, mais avec des crises plus ou moins importantes ; il présente également une dyspnée peu appréciable et des gémissements fréquents.

La mère nous a dit avoir remarqué des mouvements convulsifs des membres supérieurs mais nous n'avons pu les constater.

Selles normales, pas de vomissements ; température 38°6.

Le 24 août à 23 heures, première crise convulsive.

Le 25 août, l'enfant fait plusieurs crises convulsives et maintenant on note :

- cyanose avec gêne respiratoire très importante ;
- refus absolu de prendre le sein ;
- fontanelle légèrement tendue ;
- selles normales, pas de vomissements ;
- température 38°6.

Le 25 août, à 12 h. 20, décès de l'enfant.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

L'examen du *cerveau* montre au niveau de sa base une nappe puriforme siégeant entre la pie-mère et l'écorce cérébrale recouvrant la région de la tente de l'hypophyse, le chiasma, le bulbe et s'étendant en avant jusqu'à la base des lobes frontaux, en arrière, à la base du cervelet.

Sur la convexité des traînées purulentes remontent le long de la scissure de Sylvius dans sa moitié inférieure et le long des vaisseaux cheminant sur les lobes occipitaux. On note également un aspect congestif avec piqueté hémorragique au niveau du lobe occipital gauche.

L'examen de l'exsudat méningé (pratique post-mortem) nous a montré la présence de nombreux *coli-bacilles*.

OBSERVATION IV

Observation 2.255. — Année 1937.

Clinique BAUDELLOCQUE

MÈRE.

Primipare de 17 ans 1/2, bonne santé apparente, n'ayant aucun passé pathologique.

Première gestation actuelle.

D. R., du 25 au 29 décembre.

Gestation très bien supportée.

ACCOUCHEMENT.

Tout à fait normal après travail rapide, le 16 septembre à 8 h. 10, d'un garçon pesant 2.900 gr.

ENFANT.

Présente à la naissance un aspect tout à fait normal. Il demeure en bon état jusqu'au 21 septembre.

Le 21 septembre (5^e jour) on note l'apparition d'une plaque d'aspect érysipélateux s'étendant de l'ombilic à la partie moyenne de la cuisse droite. Cette plaque était rouge, très dure à la cuisse et pré-

sentait à la partie supérieure et à droite de l'ombilic un léger bourrelet perçu assez nettement.

Son état général est apparemment satisfaisant, bien qu'on note une chute de poids de 75 gr. depuis la veille et qu'il ne s'alimente pas très bien ; on doit le faire boire au verre.

Température 37°5 ; poids 2.725 gr.

Le 22 septembre au matin, l'aspect général s'est considérablement modifié, le teint est jaune, terreux, le nez est pincé. La fontanelle antérieure est tendue. Température 37°8.

On peut très difficilement le faire avaler quelques gorgées de lait et, à la tétée de 7 heures, il se cyanose brusquement, fait une crise convulsive généralisée et meurt.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

Pratiquée 24 heures après la mort nous a montré :

Au niveau du *cerveau*, plaque jaunâtre de méningite siégeant à la pointe antéro-inférieure des lobes pariétaux, avec traînées purulentes le long de la scissure de Sylvius.

Le *poumon droit* forme un bloc hépatisé sur toute sa hauteur.

Les autres viscères semblent normaux.

Oreilles normales.

La culture du pus recueilli au niveau des méninges nous a donné une culture pure de *coli-bacilles*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. (Laboratoire de la Faculté, Docteur ALBOT).

Méninges. — Lésion de méningite purulente.

Poumons. — Lésion broncho-pneumonique à grosse prédominance congestive. Les parois interalvéolaires sont gorgées de mononucléaires, de globules rouges et de quelques polynucléaires cependant que le revêtement alvéolaire prend en certains points, un aspect cubique. Les parois inter-lobulaires sont œdémateuses, congestives et modérément infiltrées de cellules réactionnelles.

Le tissu sous-pleural est également œdémateux et infiltré. Sur la séreuse pleurale, on note une petite couche fibrineuse englobant des globules rouges et quelques polynucléaires.

Foie. — Le foie montre une congestion importante et généralisée de tous les sinusoides au sein desquels on trouve quelques polynucléaires. C'est l'aspect typique d'un foie de septicémie aiguë.

La peau. — Présente des lésions inflammatoires prédominant sur le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, plus que sur le conjonctif immédiatement situé en-dessous de l'épithélium. Les cellules grasses sont envahies par un tissu de granulation avec globules rouges extravasés et polynucléaires.

Les vaisseaux ombilicaux. — Sont atteints de lésions d'endo-vascularites assez importantes avec prolifération conjonctive de l'intima. Par ailleurs toutes les tuniques sont dissociées par de l'œdème.

En un point on trouve une *thrombose intra-vasculaire* au début.

Le tissu conjonctif qui entoure ces vaisseaux est scléreux et prend parfois un aspect chondroïde. Autour des petits vaisseaux qui y sont disséminés on note une collerette d'œdème et une légère infiltration mononucléée.

Dans cette préparation, on ne trouve, en aucun endroit, des polynucléaires, sauf ce qui est sans signification, au centre de la thrombose intra-vasculaire.

OBSERVATION V

(Traduction littéraire)

GUY HUISDALE.

PURULENT ENCEPHALITIS AND CEREBRAL ABCESS IN THE
NEW-BORN DUE TO INFECTION THROUGH THE UMBILICUS

American Journal of Medical Sciences, 1899

MÈRE.

La mère de l'enfant, femme de couleur, âgée de 27 ans environ, eut une infection utérine pour laquelle elle fut en traitement à l'hôpital, il y a deux ans. Elle fit une fausse-couche avec troubles secondaires, pour lesquels on fit un curettage utérin.

Pendant la première partie de sa grossesse, elle se plaint énormément de douleurs dans la région iliaque droite ; des applications externes sont faites, mais qui donnent peu de soulagement. Elle garde le lit, et présente une légère température. Pendant son alitement, elle est surveillée par une sage-femme.

ACCOUCHEMENT.

Après un travail qui dure quarante heures, elle met au monde un enfant du sexe mâle, pesant douze livres.

La sage-femme signale que pendant et après l'expulsion du placenta, une grande quantité de pus s'écoule par la vulve.

ENFANT.

L'enfant est nourri à la cuiller, mais un amaigrissement marqué survient après le troisième jour. On note du nystagmus dès la naissance, des mouvements convulsifs, des cris fréquents, et un renversement continu du cou en arrière. Le Docteur STANFORD, le premier, vit l'enfant le quatrième jour après sa naissance, et note une température à 39°4. Des convulsions apparaissent. L'ombilic dégage une odeur fétide : on y fait un pansement à l'acide borique et on l'enlève le sixième jour.

L'état de l'enfant empire : il ne se nourrit pas, semble souffrir énormément, et meurt le treizième jour.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie est pratiquée neuf heures après la mort : la tête seulement est examinée.

On note une déficience de la suture frontale d'un centimètre environ ; par ailleurs, elle est normale. Pas de pus entre le squelette et la dure-mère, mais sous la pie-mère et d'une manière générale, sur toutes les surfaces du cerveau, on trouve du pus qui atteint même les scissures. Ce pus est jaune, pâle et épais. Au niveau du lobe frontal gauche, on trouve un abcès contenant environ 15 à 20 cc. de pus. La cavité paraît être de formation récente et ne possède pas de barrière limitante.

Au niveau de la zone correspondante, du côté opposé, on note une hémorragie abondante ; à signaler également, sur toutes les régions du cortex, de petites hémorragies.

Le cervelet est également atteint par le processus purulent.

Le cerveau, placé dans une solution formolée à 50 % est durci et examiné au microscope ; voici le résultat de cet examen : des sections pratiquées sur le cortex au niveau desquelles on note des signes évidents d'inflammation, montrent une infiltration légère des cellules rondes dans l'espace sous-arachnoïdien et, dans le tissu de la pie-mère, les cellules rondes s'étendent également dans le tissu du cortex, lequel semble, à ce niveau, contenir moins de noyaux que normalement. L'infiltration de ces cellules rondes est très marquée, au niveau des replis de la dure-mère, entre les circonvolutions.

Tous les vaisseaux sanguins des membranes molles sont énormément distendus et leurs parois sont infiltrées par des granu-

lations de pigments hématiques. Les espaces lymphatiques sont distendus ; leurs parois forment des trabécules délicats entre les espaces d'infiltration cellulaire. Pas d'hémorragies dans l'arachnoïde : la pie-mère peut être détachée. Dans le cortex, les vaisseaux sont énormément distendus : on y trouve des surfaces hémorragiques énormes causant la destruction du tissu nerveux infiltré, lequel est plus ou moins rempli de cristaux de pigments hématiques. Les vaisseaux sont partout distendus et entourés par une mince couche de cellules rondes. L'infiltration cellulaire péri-vasculaire est moins nette dans les régions qui s'éloignent du cortex. Le tissu névroglie semble plus réticulaire que normalement, sauf dans la région externe du cortex, qui est pâle, qui se colore mal, et qui est granuleux ou homogène. Dans ce tissu dégénéré, presque tous les vaisseaux sont entourés d'extravasations sanguines, et l'on y trouve quelques petites accumulations de cellules rondes.

L'exsudat cellulaire est formé, en partie, de cellules mononucléaires et de noyaux pâles, vésiculeux et quelque peu irréguliers ; mais il contient également de nombreuses cellules polynucléaires et des leucocytes caractérisés par l'intensité avec laquelle se colorent les noyaux. En outre, on trouve quelques cellules à noyaux pâles et allongés.

On trouve de nombreuses bactéries dans l'exsudat, en forme de bâtonnets légèrement incurvés.

Les cellules du cortex sont quelque peu gonflées ; leurs noyaux sont souvent irréguliers et leur protoplasma se colore peu. Dans quelques cas, elles sont énormément et nettement vacuolisées ; ces vacuoles sont plus volumineuses que le reste de la cellule.

Les noyaux névroglie se colorent intensément ; ils ont un contour un peu irrégulier ; mais, sauf cette particularité, ils n'ont rien d'anormal.

Sur une coupe faite dans une zone hémorragique, au niveau de la partie interne du lobe frontal droit, on note une infiltration considérable de l'espace sous-arachnoïdien par des cellules rondes et quelques modifications de dégénérescence dans le cortex adjacent, qui s'étendent surtout au-delà de la pie-mère. Dans certaines zones, les cellules rondes semblent avoir fait irruption dans le tissu cérébral, pour former des agrégats de dimensions considérables. En plus de cette infiltration diffuse, les vaisseaux lymphatiques sont entourés et remplis de masses denses et de cellules péri-vasculaires. Le tissu est partout infiltré par une hémorragie diffuse qui, dans de nombreux points, est séparée des formations de pigments hématiques.

Les plis de la dure-mère plongeant dans les circonvolutions sont infiltrés de cellules. Il semble qu'il y ait un excès de granulations névrogliques ; les cellules nerveuses offrent des changements identiques mais plus marqués que ceux notés dans les autres coupes.

Sur des coupes colorées par le mélange de Rosin, l'extravasation sanguine dans le tissu paraît être plus étendue. On peut également voir dans quelques vaisseaux sanguins, des thromboses partiellement organisées.

On trouve des bactéries sur tous les points de la substance cérébrale infiltrée par des cellules rondes.

L'examen du pus a donné les résultats suivants : une culture pure d'un bacille à bouts arrondis ; il est immobile. Les colorants d'aniline le colorent bien ; mais il se décolore au Gram. Il pousse dans tous les milieux, donne une opacité blanche ou jaune blanc, un peu translucide avec des bords irréguliers mais très nets sur milieu : agar, sang, serum solidifié, gélatine. Pas de liquéfaction sur le dernier milieu. Sur pomme de terre, on obtient une culture allant du blanc sale au jaune, et dont la couleur devient un peu brune dans les vieilles cultures. Sur bouillon et solution Dunham, on obtient un aspect nuageux, avec un dépôt granuleux. Sur ce dernier milieu, il y a production d'indol ; sur lait tournesolé, il y a production d'acide avec coagulation de caséine et réduction de la teinture de tournesol ; sur milieu sucré, on obtient une production de gaz plus marquée avec le saccharose, le maltose et le lactose qu'avec le glucose.

Ce micro-organisme est très pathogène : une injection sous-cutanée au cobaye de 7 cc. de culture sur bouillon, datant de 24 heures, amène la mort dans douze heures et même en moins de temps. *Son aspect correspond à celui des bacilles du groupe coli.*

Dans le cas particulier, la mère a été atteinte de fièvre puerpérale. L'épigastre de l'enfant au niveau de l'ombilic était infiltré, mais on n'y voyait pas d'abcès.

Les viscères abdominaux et thoraciques n'avaient pas subi de changements appréciables.

Les deux amygdales, les parois pharyngiennes, le larynx et les cordes vocales étaient recouvertes de masses gris-blanc à un point tel qu'elles obstruaient presque le passage. Leur examen décéla de l'odidium albicans.

La coupe du cerveau montra que les deux hémisphères étaient remplies de petits abcès du volume d'une tête d'épingle. Au microscope, on trouva de nombreuses cellules granuleuses, des corpuscules blancs et du tissu détruit ; les abcès étaient dus à une embolie.

OBSERVATION VI

(Traduction littérale)

GOLDREICH.

MENINGITIS BEIM NEUGEBOREN

Jahrbuch F Kinderheil 1902

ENFANT.

Enfant né après un travail qui a duré 3 jours. Rupture de la poche des eaux le deuxième jour.

Le premier jour de sa vie il présente des convulsions avec cyanose, ictère, diarrhée, raideur du cou, respiration irrégulière.

Il meurt le second jour.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

La découverte principale d'autopsie fut une méningite fibropurulente ; on trouva également une pleurésie purulente et une bronchite aiguë.

OBSERVATION VII

(Traduction littérale)

HERMANN.

MENINGITIS IN NEW BORN WITH REPORT OF A CASE

Archives of Pediatrics, août 1915

ENFANT.

Enfant né en état de mort apparente présente des convulsions 48 heures après avec ictère, cyanose des lèvres et des extrémités, diarrhée.

La fontanelle antérieure est proéminente, la tête renversée en arrière. La respiration est irrégulière, le pouls petit. La température à 37°, il meurt 2 jours plus tard.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

A l'autopsie on trouve une méningite fibro-purulente, une pleurésie purulente et de la broncho-pneumonie.

Le nez, les oreilles étaient normaux.

L'examen bactériologique a donné du *bactérium coli*.

OBSERVATION VIII

(Traduction littérale)

KÖPLICK.

MENINGITIS IN THE NEW BORN AND INFANTS

Archives of Pediatrics, 1916

Enfant examiné à un hôpital privé le 3^e jour de sa vie.

ACCOUCHEMENT.

Travail long, 36 heures.

ENFANT.

Enfant, né en état de mort apparente ranimé après de vigoureux efforts.

A l'examen (le 3^e jour) tête : fontanelle normale, pas de marque d'accouchement.

Examen d'urine : sang, hématies, albumine.

Température à 105° F.

A une convulsion qui n'est pas répétée.

Ombilic normal.

L'enfant a une température de 105° F. à 103° F. irrégulière rénitente et finalement le 10^e jour, la température devient normale.

Pendant ce temps l'enfant a de petites secousses au niveau des muscles de la face et en particulier à gauche.

Prend ses aliments régulièrement mais a des périodes d'agitation en particulier pendant la nuit.

Allaitement artificiel.

Le 9^e jour on avait noté un léger renversement de la tête mais pas excessif.

Fontanelle non tendue.

En raison de trémulations continuelles des muscles, de la crise convulsive et de la température on pose le diagnostic de méningite.

Ponction lombaire. Un examen du liquide montre du *méningocoque*.

On fait du sérum de Flexner.

3 ponctions lombaires successives sont faites avec injection de sérum. A la quatrième on n'obtient pas de liquide.

Hémoculture négative.

L'enfant paraît bien guéri, la réaction de la tête a progressivement disparu.

L'enfant est atteint d'hydrocéphalie.

Il semble bien que cette hydrocéphalie soit une conséquence de cette méningite.

A 9 mois l'enfant a une circonférence de la tête de 51 cm.

OBSERVATION IX

(Traduction littérale)

BARRON.

MENINGITIS IN THE NEW BORN AND IN EARLY INFANCY

American Journal of Medical Sciences, Philadelphie, 1918

Ce cas concerne un nourrisson du sexe masculin âgé de onze jours, qui naquit en présentation mode des fesses.

MÈRE.

La mère est âgée de 42 ans ; elle eut quatre grossesses, y compris cette dernière. Six enfants sont en vie, et en bonne santé. Pendant les derniers mois de la dernière grossesse, elle ressentit des douleurs au niveau de l'épigastre qui présentaient les caractères de vraies douleurs du travail, pendant les deux dernières semaines qui précèdent la délivrance. Elle remarqua une augmentation considérable du volume de son abdomen.

ACCOUCHEMENT.

Elle croit que l'accouchement se fit un mois avant terme. Elle resta chez elle, sans avoir eu, à proprement parler de soins médicaux jusqu'à la deuxième phase de son travail. L'existence d'un hy-

dramnios fut évidente lorsque, pendant la deuxième phase du travail, il s'écoula plus de quatre litres et demi de liquide amniotique. La délivrance de la tête se fit par l'introduction d'un doigt dans la bouche et une traction modérée.

ENFANT.

L'enfant était cyanotique à sa naissance, et un effort considérable fut nécessaire pour déterminer les premiers mouvements respiratoires.

L'enfant avait un cri plaintif, et ne téta jamais bien.

Une légère paralysie du côté droit apparut le troisième jour. La main droite était bouffie et œdémateuse.

Le deuxième jour, on remarqua un gonflement bilatéral des paupières.

Le onzième jour apparurent de légères convulsions. Les lèvres devinrent cyanotiques et l'enfant mourut le même jour.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

Autopsie. — Je la fis 14 heures après la mort. Je ne noterai que les détails importants. Le corps est assez bien développé, bien que dénotant un manque d'alimentation. La peau et les conjonctives sont légèrement jaunes. Une dépression de 3 mm. de profondeur existe sur l'éminence pariétale gauche. Cette dernière mesure 2 x 4 centimètres. Pas de lésions de la peau à son niveau. Le cordon ombilical est tombé ; l'ombilic est sec et normal en apparence. Au niveau du poulmon droit, on note des hémorragies pétéchiales sur la plèvre et sur d'autres portions du parenchyme.

Le tractus gastro-intestinal ne porte aucune lésion et apparaît entièrement normal. Les deux surrénales sont volumineuses et distendues couleur rouge sang ; une coupe laisse voir de larges hémorragies intéressant leur région médullaire et qui occupent près de la moitié de la région corticale.

Pas de lésions au niveau du cerveau ; il est recouvert d'un exsudat fibro-purulent brunâtre, plus abondant sur la région pariétale gauche. Pas de lésions au niveau de la base du crâne, ni des oreilles moyennes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les frottis de l'exsudat montrent du pus de cellules désintégrées et un nombre considérable de bacilles extra et intra-médullaires, à Gram négatif, courts et gros. Au microscope on note sur les poumons de petites zones de congestion et d'hémorragie.

Le cœur et la rate sont normaux. Le foie est atteint d'une légère dégénérescence graisseuse ; plusieurs cellules sont gonflées et leurs noyaux visibles. Les surrénales sont le siège d'hémorragies au niveau de la substance médullaire, et l'on voit des cellules parenchymateuses.

Les parties internes de la région corticale sont déchirées. Les cordons des cellules corticales sont séparées par des zones hémorragiques.

On note une congestion intense des glomérules du rein. Le thymus montre une involution « accidentelle » légère. Le parenchyme central est normal. Les vaisseaux de la pie-mère sont largement dilatés. L'espace arachnoïdien est rempli d'un exsudat fibrineux de globules rouges, de masses de leucocytes, presque tous polynucléaires. Dans quelques points, l'exsudat est formé presque entièrement de fibrine et de globules rouges.

Examen bactériologique. — Des cultures sont faites avec l'exsudat et avec le sang du cœur. L'examen des frottis du pus montre un coccobacille très court à Gram négatif. Quelques bacilles sont plus fortement colorés au niveau de leurs pôles que de leur centre et donnent le change pour un diplocoque. Les cultures du sang du cœur ne donnent pas de résultats. Les premières cultures du pus montrent un bacille court, mince, de forme irrégulière, quelques uns avaient des extrémités arrondies.

Le repiquage des cultures donne un bacille coli typique.

Les caractères au microscope sont les suivants :

- Agar : culture étendue, humide, grisâtre.
- Gélatine : culture filiforme, pas de liquéfaction.
- Lait tournesolé : première culture acide dans 4 jours, pas de coagulation.

Cultures suivantes ; acide en deux jours ; coagulation dans sept.

Solution peptonée ; indol en 4 jours.

— Sucre :

Dextrose : acide et gaz en 24 heures.

Maltose : acide et gaz en 24 heures.

Mannite : acide et gaz en 24 heures.

Lactose : acide en 48 heures, gaz en 4 jours.

Saccharose : ni acide, ni gaz.

— Formule de gaz :

Après tous les repiquages, le lactose fermente un ou deux jours plus tard que ne font les autres sucres.

D'après ce qui vient d'être dit, on voit que le microbe isolé était bien du *bacillus coli communis* ; mais sa grande mobilité et sa réaction tardive sur le lactose, faisaient penser au premier abord au bacille parathyphique.

Les injections intra-veineuses ou intra-péritonéales sur le lapin ou le cobaye tuèrent ces animaux dans les 12 à 40 heures. Le microbe fut retrouvé dans le sang dans chaque cas. On a noté aucune réaction d'immunité.

OBSERVATION X

(GAUCHERAND et PIGEAUD)

MÉNINGITE A BACILLES PYOCYANIQUES CHEZ UN NOUVEAU-NÉ

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Lyon,

séance du 5 décembre 1927

ACCOUCHEMENT.

Mme V... entre à la clinique obstétricale le 20 mai 1927 avec une rupture prématurée des membranes et sans signe de travail. Le soir même, température à 38°. Le travail débute dans la nuit et le 21 mai, Mme V... accouche spontanément d'un enfant vivant de 2.600 grammes. Le placenta pèse 520 grammes.

Endométrite puerpérale d'intensité moyenne pendant les suites de couches. Guérison au 10^e jour.

Aussitôt après l'issue de l'enfant on voit s'écouler une certaine quantité de liquide boueux très fétide.

ENFANT.

Pendant les 3 jours qui suivent la naissance l'enfant est assez bien. Le quatrième jour il présente de la cyanose et des crises convulsives. On pense à la possibilité d'un hémorragie méningée et on pratique une ponction lombaire qui permet de retirer plusieurs centimètres cubes de liquide franchement purulent.

L'examen microscopique montre la présence de microbes qui semblent être des pneumocoques.

Pendant les jours suivants, les crises convulsives se répètent et de nouvelles ponctions lombaires ramènent toujours du liquide purulent. Plusieurs essais de culture de l'agent pathogène en cause restent infructueux.

L'état de l'enfant est grave ; crises convulsives répétées , augmentation progressive du volume de la tête. On est cependant étonné et le voit dans l'intervalle des crises, têter normalement. Il perd cependant du poids de façon continue.

Trois semaines après la naissance, l'enfant présente une hydrocéphalie manifeste. Une ponction des ventricules permet de retirer une quantité importante de liquide séro-purulent. Dans ce liquide on parvient à identifier par cultures l'agent pathogène qui se trouve être le *bacille pyocyannique* (réponse de l'Institut Pasteur). L'enfant meurt le 30 juin.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

A l'autopsie, on trouve les ventricules dilatés par une quantité considérable de liquide louche. Le bulbe et le cervelet baignent dans le pus. Des fausses membranes tapissent la base du cerveau ainsi que la face interne de la paroi des ventricules.

OBSERVATION XI

(Traduction littérale)

F. BRAID

B. COLI MENINGITIS IN NEW BORN INFANT

British Medical Journal, novembre 1928

MÈRE.

Une primipare âgée de 22 ans, était en observation et en traitement à la Maternité de l'Hôpital de Birmingham pour une toxémie de la gestation manifestée par des céphalées et une hypertension depuis le milieu de sa gestation.

ACCOUCHEMENT.

A aucun moment, on n'a décelé une anomalie urinaire.

Le 28 août, en raison de la persistance des céphalées violentes, on décide de provoquer l'accouchement.

Elle avait atteint alors la 37^e semaine de sa gestation.

Le travail commence le 30 août à 7 h. 40 ; membranes intactes.

Le 30 août, à 23 h. 5, naissance d'une fille pesant 6 livres 1/4 et de 19 pouces et demi.

ENFANT.

L'enfant paraissait parfaitement bien et se maintenait ainsi jusqu'à l'après-midi du 2 septembre, lorsqu'elle eut des convulsions.

Elles se répétaient 1 heure plus tard et on note que l'abdomen était notablement distendu.

Une véritable attaque de convulsions avec cri céphalique a été souvent répété.

La distension abdominale persistait jusqu'au matin suivant et était associée à des selles fréquentes, mais sans vomissements.

Le 3 septembre les convulsions deviennent plus fréquentes, les signes abdominaux diminuent. Elle devient dyspnéique, la température monte à 40°2, et les selles restent identiques.

Enfant meurt à 21 h., 34 heures après le début de ces symptômes.

L'examen n'avait pas révélé d'autres signes, pas de modification de la tension, de la fontanelle, pas de raideur de la nuque, de la colonne vertébrale, pas de réflexes. Poumons clairs.

Pas de suppuration ombilicale.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

L'autopsie montre un exsudat purulent sur la convexité du cerveau et principalement le long des vaisseaux qui étaient congestionnés.

Les organes du thorax et de l'abdomen étaient congestifs, mais rien d'autre n'était noté si ce n'est une odeur anormale dans les autopsies de nouveau-né.

L'exsudat était une culture pure des *coli-bacilles*.

OBSERVATION XII

(M.-J. HARTMANN)

MÉNINGITE SUPPURÉE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Nancy

Séance du 21 mai 1930

ENFANT.

Enfant de primipare, né à la Maternité, le 19 mars 1930, à terme, sans incident et pesant 4.190 gr.

Jusqu'au 23 mars, l'enfant tétait normalement.

À partir de cette date, il commence à faire de la fièvre qui ne cesse de monter d'une façon continue. Il lâche le sein et l'on est obligé de lui donner à la cuillère le lait de la mère.

Le 25 mars (5^e jour), on ne trouve rien, sinon un peu de rougeur autour de l'ombilic et un léger suintement de la plaie ombilicale.

Le 28 mars (7^e jour), une petite convulsion le matin puis trois convulsions caractérisées dans le cours de la journée. Dans la soirée, on remarque que la fontanelle est tendue. On pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide légèrement sanglant sous pression.

Le laboratoire (D^r DOMBRAY) nous répond « *pus à streptocoques* ». On pratique une injection de sérum sous-cutanée.

Dans la journée du 29 mars, l'enfant présente des convulsions subintrantes et il meurt dans la soirée.

Nous n'avons pu pratiquer l'autopsie, mais nous supposons que la porte d'entrée fut ombilicale, ayant retrouvé à ce niveau une suppuration légère mais incontestable (à flore variée, dit le laboratoire). Nous devons ajouter que l'analyse du sang provenant de la ponction du sinus longitudinal supérieur a révélé de nombreux *streptocoques*. Mais peut-être trouvons nous dans cette infection le chaînon intermédiaire réunissant l'infection ombilicale à l'infection méningée.

OBSERVATION XIII

(RHENTER et PIZZERA)

MÉNINGITE AIGUE SUPPURÉE, A COLI-BACILLES CHEZ UN NOUVEAU-NÉ DE TROIS JOURS

*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie
de Lyon, séance du 2 juin 1930*

MÈRE.

Mme X..., secondipare. L'accouchement précédent s'est terminé par l'extraction en siège d'un enfant de 4.000 gr., ayant succombé pendant le travail.

ACCOUCHEMENT.

On pratique cette fois un accouchement provoqué à 8 mois et demi.

ENFANT.

Né le 9 avril 1930, pèse 3.080 gr. et paraît tout à fait normal.

Le 11 avril, (2^e jour), l'enfant prend au matin, une crise de convulsions, suivie rapidement de plusieurs autres. On ne constate comme autres symptômes qu'une légère tension de la fontanelle, puis, dans la soirée, de la raideur de la nuque, avec hyperextension de la tête. La température ne dépasse pas 37°5.

La ponction lombaire, pratiquée de suite, permet de retirer un liquide franchement purulent et confirme le diagnostic d'une méningite aiguë.

Les crises convulsives se répètent au cours de la nuit et s'accompagnent de vomissements.

Le nouveau-né succombe le 12 avril à cinq heures, moins de 24 heures après le début des accidents.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

A l'autopsie, on constate des lésions congestives généralisées de tous les viscères thoraco-abdominaux et surtout une intense vascularisation de la pie-mère avec exsudats purulents jaune verdâtre, en îlots ou en trainées à la surface des circonvolutions. Ces lésions sont diffuses, mais plus accusées dans la zone occipitale. Les ventricules latéraux sont remplis par un nuage purulent.

Les examens directs du liquide céphalo-rachidien ayant décelé de nombreux polynucléaires déformés et de très nombreux bacilles en forme de batonnets à Gram négatif, les cultures pratiquées tant à la faculté qu'au Laboratoire hospitalier de M. CHALLIER, ont conclu de façon formelle au diagnostic bactériologique de *coli-bacilles*.

Les urines de la mère étaient relativement claires, mais on put y déceler une coli-bacillerie extrêmement nette. Les lochies, d'autre part, présentaient des coli-bacilles en grande quantité.

OBSERVATION XIV

(Traduction littérale)

NETER E.

UBER EINEN FALL EITRIGER MENINGITIS
DES NEUGEBORENEEN BEI MENINGEALBLUTUNG

Zentralblatt für gynäkologie, juni 1933

ACCOUCHEMENT.

Début des douleurs le 2 janvier 1933 à 17 heures.

Douleurs de mauvaise qualité. on fait hypophyse, quinine.

Rupture des membranes le 5 janvier à 10 heures.

Le 5 janvier à 11 heures, bruits du cœur de 136 à 160.

14 h. 37, *forceps*, épisiotomie.

2 circulaires. asphyxie : lobeline ; cardiazol ; oxygène ; respiration artificielle.

L'enfant pèse 3.300 gr., 53 cm.

ENFANT

Rapidement après la naissance, convulsions qui augmentent dans les jours suivants :

3^e jour : raideur de la nuque.

4^e jour : mort.

VERIFICATION ANATOMIQUE.

A l'autopsie, déchirure de la tente du cervelet qui a provoqué une hémorragie.

A l'examen du cerveau, présence de dépôt purulent au niveau des déchirures de la tente.

Examen microscopique, inflammation des méninges.

Examen bactériologique, impossible à effectuer.

Le mode d'infection n'a pu être déterminé. Dans l'oreille moyenne on trouvait un liquide gélatineux, mais on ne peut pas affirmer que c'est la cause. Chez la mère, la température était de 38°₂ en même temps qu'il existait une bactériurie.

Il s'agit donc d'une méningite des premiers jours, associée à une hémorragie méningée.

OBSERVATION XV

(Georges SCHREIBER et Richard KOHN).

MÉNINGITE AIGUE PNEUMOCOCCIQUE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ DE DEUX JOURS

Soc. de Pédiatrie, séance du 16 février 1932

MÈRE.

Primipare, albuminurie légère à 16 ans.

A 21 ans, scarlatine sans complication et sans albuminurie.

Grossesse normale sans incident.

Père. — Agé de 23 ans, en bonne santé. Soigné à 21 ans pour une congestion pleuro-pulmonaire, ne paraissant pas avoir laissé de trace.
B. W. négatif.

ACCOUCHEMENT.

Premières douleurs le 25 janvier dans la matinée.

Entrée à la maison de santé le même jour à 12 h. 30.

Accouchement normal spontané en O. I. G. A. à 15 h. 45.

Garçon normalement constitué.

ENFANT.

Pèse 3.640 gr., crie aussitôt.

Dès le 2^e jour, respire mal et rejette beaucoup de mucosités.

La mère ne voulant pas nourrir, l'allaitement est pratiqué artificiellement au lait concentré sucré, poids 3.450 gr.

3^e jour : la gêne respiratoire s'accroît, l'enfant gémit continuellement, cependant prend bien ses biberons. Les selles sont fréquentes.

4^e jour : agitation, insomnie, plaintes continues. Les biberons sont bien absorbés. Les selles sont jaunes mais nombreuses et très liquides. Au cours de la nuit plusieurs accès de cyanose. Poids 3.380 gr.

5^e jour : quelques mouvements convulsifs, dans la journée, plus accentués la nuit. L'enfant continue à bien s'alimenter. Pas de vomissements mais diarrhée. Poids 3.280 gr.

6^e jour : l'enfant est pris de mouvements convulsifs dès qu'on le touche, il gémit sans interruption.

Le température atteint 40°5, le matin ; 39°8 à midi ; 39° à 15 h. ; 37°8 à 20 h. ; 37° à 22 h. Les biberons continuent à être bien absorbés.

Pas de vomissements, mais selles toujours liquides, poids 3.150 gr.

7^e jour : convulsions plus fortes, sans fièvre : 36°8 le matin, 37°2 le soir. Les selles sont jaunes et plus consistantes. Raideur des membres. Contractions toniques des mains qui prennent la forme des mains d'accoucheur. Fontanelle déprimée. Respiration fréquente. Poids : 2.970 gr.

8^e jour : convulsions épileptiformes répétées avec apparition d'écume à la bouche, selles fréquentes, température 37° le matin, 37°9 le soir.

Contracture persistante des extrémités.

Pas de renversement de la tête en arrière, pas de vomissements.

Fontanelle déprimée. Poids 2.870 gr.

La ponction lombaire ramène un liquide louche sépo-purulent non hypertendu.

9^e jour : la température remonte à 39°7. Respiration de Cheyne Stokes, la cyanose augmente.

L'enfant succombe à 15 h.

Examen du pus. — Abondant en *pneumocoques*.

Méningite à pneumos, localisation bruyante d'une septicémie dont les premiers symptômes se sont manifestés dès le 2^e jour de la vie.

Suites de couches normales.

OBSERVATION XVI

(Traduction littérale)

GIBBENS.

BACILLUS COLI MENINGITIS IN NEW-BORN

The Lancet, june 1932

ENFANT.

Enfant né le 10 avril 1931. 4 semaines avant terme.

Le premier enfant d'une mère apparemment bien portante.

Travail normal. Suites de couches normales.

L'enfant paraît parfaitement bien après sa naissance, prend bien le sein et crie vigoureusement.

Le 14 avril, 4^e jour. — On constate une légère hémorragie de sang rouge par le rectum pendant la nuit ; on pratique une injection de 12 cc. de sang maternel dans les fesses de l'enfant, après laquelle on n'observe plus de moelena.

Le 17 avril, 7^e jour. — Légère fièvre.

L'enfant refuse de prendre le sein et a deux selles vertes mal liées. Il présente un œdème considérable des membres inférieurs, mais pas d'œdème du dos, du tronc, de la tête et des membres supérieurs.

Bonne coloration des téguments.

Aucun signe au niveau du système nerveux central.

La fontanelle n'est pas tendue.

Cœur normal, poumons normaux.

Le 18 avril, 8^e jour. — Température à 102°6 F.

Examen d'urine après catéthérisme ne montre pas de pus, mais un grand nombre de bacilles à gram négatif. A la culture, on obtient du bacille coliforme.

Le 20 avril, 10^e jour. — Selles encore très vertes et il se développe un érythème fessier.

L'œdème n'a pas varié, mais la face est bouffie.

Le 24 avril, 14^e jour. — L'œdème n'est pas modifié, mais les mains et les pieds sont dans une attitude tétanique marquée.

Pas de signe de Chwostek et de Trousseau.

La fontanelle paraît normale.

Pas de rigidité, ni de paralysie, ni strabisme.

Rien d'anormal au niveau de la tête, des poumons ou de l'abdomen.

Urines : ni albumine ni pus.

Le cas était tellement identique à ceux décrits par Schaumen sous le titre de « tétanie », œdème généralisé et compression cérébrale que chez ce nouveau-né, nous avons prescrit 5 gr. de chlorure de calcium 2 fois par jour.

Comme il n'y avait pas de signes méningés apparents et une fontanelle normale, nous n'avons pas fait de ponction lombaire.

Le 25 avril, 15^e jour. — L'enfant a quatre crises de convulsions pendant lesquelles il présente une respiration bruyante et en même temps une déviation de l'œil gauche et de l'angle gauche de la bouche.

Cette crise dura 15 secondes et cessa brusquement.

Le 26 avril, 16^e jour. — L'enfant présente encore trois crises.

Pas de pus dans les urines.

Le 27 avril, 17^e jour. — Quatre crises. Il existait alors un œdème des paupières, mais celui des jambes n'était pas modifié.

Les mains et les pieds étaient maintenant dans une attitude tétanique extrême.

Tous les réflexes étaient exagérés.

Pas de modification de tension de la fontanelle.

Pas de strabisme ni de nystagmus. Pas de raideur de la nuque, pas de fièvre.

Pas de troubles du rythme respiratoire.

C'était la description complète de Schaunen. 1 cc. de calcium Sandoz était injecté dans le muscle et 0,25 cc. d'hormone parathyroïdienne sous-cutanée.

Le 28 avril, 19^e jour. — Mort.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

Les mains et les pieds de l'enfant étaient encore dans une position tétanique accentuée, la plus marquée que je me souvienne avoir vu.

Le cerveau était recouvert par une épaisse trame verdâtre presque comme une membrane.

Le pus était plus épais à la base et à l'extrémité des lobes temporaux.

Apparemment le pus s'était étendu de la base jusqu'au vertex. Le pus était si épais sur la moelle qu'évidemment aucun liquide ne pouvait passer à travers l'aiguille de la ponction lombaire.

L'oreille moyenne droite était pleine de pus, mais la gauche était intacte.

Le cœur, les poumons, le péricarde et la plèvre étaient tous normaux et si, à l'examen macroscopique on notait une légère augmentation de volume du foie et de la rate, il n'y avait rien d'anormal à la coupe.

Les reins, les uretères et la vessie paraissaient normaux.

Pas de modification microscopique au niveau de la thyroïde et de la parathyroïde.

L'examen direct du pus des méninges montre le *coli-bacille* et, sur culture, on obtient une culture pure de cet organisme.

OBSERVATION XVII

(Traduction littérale)

GIBBENS.

BACILLUS COLI MENINGITIS IN NEW-BORN

The Lancet, june 1932

ENFANT.

Une fille née à terme après un travail difficile et une *application de forceps*.

Asphyxie blanche immédiatement après la naissance qui disparaît après un bain chaud et injection de 1 cc. de coramine intra-musculaire.

Pendant les 36 premières heures de sa vie on ne note rien de spécial, si ce n'est que l'enfant était plutôt assoupi.

Le jour suivant l'enfant présenta des périodes d'agitation pendant lesquelles il criait continuellement alternant avec des périodes de somnolence.

L'enfant prenait difficilement le sein.

A l'examen, on constate une légère raideur de la nuque et une déviation de la bouche rappelant d'assez près le rire sardonique.

Tension normale de la fontanelle ;

Pupilles petites, parfois secousses de nystagmus ;

Pas de signe de Kernig, de Chvostek.

Pas de signes anormaux au niveau du cœur, des poumons ou des organes abdominaux.

Urines : ni albumine, ni sucre, rien d'anormal à l'examen microscopique.

Cordon apparemment normal.

Léger ictère du nouveau-né.

On pose le diagnostic d'hémorragie méningée après travail long et application de forceps.

Le traitement était le repos absolu avec de petites doses de chloral.

Le lendemain, 4^e jour de la vie, l'aspect de l'enfant était à peu près identique, excepté qu'il existait maintenant une légère irrégularité cardiaque. Quelques crises de tachycardie suivies de périodes avec pouls normal.

Ictère léger.

La respiration était accélérée quoique sans prendre le rythme de Cheyne-Stokes, elle tendait à être irrégulièrement groupée.

La fontanelle était maintenant certainement un peu tendue, aussi une ponction lombaire est faite et on retire 1 cc. de pus après une aspiration lente à la seringue.

De ce pus, le *coli-bacille* a été obtenu en culture pure.

1/2 heure après, l'enfant a des convulsions généralisées et meurt.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

12 heures après la mort, le cerveau présente le même aspect que celui du premier cas.

Le pus était présent dans l'oreille moyenne gauche, la droite était intacte.

Une culture pure de *coli-bacille* a été obtenue de ce pus.

Le pharynx, nasopharynx et amygdales étaient microscopiquement normaux.

Pas de lésions ulcératives de la bouche, pas d'inflammation.

Pas de lésions ulcératives sur l'estomac ; le duodénum, le petit ou le gros intestin.

Une petite augmentation de volume du foie et de la rate, mais microscopiquement pas de signes de dégénérescence.

Les reins apparaissent macroscopiquement normaux.

OBSERVATION XVIII

(Traduction littérale)

GIBBENS.

BACILLUS COLI MENINGITIS IN THE NEW-BORN

The Lancet, june 1932

Enfant né le 10 septembre 1931.

MÈRE.

La mère avait eu une myomectomie à l'hôpital Chelsza 9 ans auparavant et a été suivie au service prénatal de l'hôpital Queen Charlotte's.

Le 14 avril on trouve plusieurs fibromes.

Le 10 août, la tête n'est pas engagée, on ne trouve pas de fibrome prœvia au toucher vaginal, mais plusieurs à la palpation.

ACCOUCHEMENT.

Début du travail le 8 septembre, douleurs peu intenses le 8 et le 9 septembre, plus intenses le 10 septembre. On termine finalement par une application de *forceps*.

Enfant extrait sans difficulté.

ENFANT.

Immédiatement après sa naissance, l'enfant paraît normal, mais le 3^e jour, sa température monte à 101° F.

A l'examen, on constate que l'enfant a une attitude anormale, repliée et une tonicité musculaire anormale.

Le regard était également particulièrement fixe, mais pas de rigidité ou de paralysie.

La fontanelle n'était pas tendue.

La respiration n'était pas modifiée, aucun signe anormal.

On pratique en 3 points une ponction lombaire sans succès.

On donne du chloral et l'enfant paraît absolument calme.

Le jour suivant, la fixité du regard était plus marquée. L'enfant refuse le sein et on constate maintenant un renversement permanent de la tête en arrière.

La fontanelle n'était pas tendue.

La mort survient quelques heures après.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

Au niveau du cerveau, aspect identique à celui des deux autres cas.

Pas de pus dans l'oreille moyenne, mais pus dans les deux cavités pleurales.

Macroscopiquement, le cœur, les poumons et les organes abdominaux paraissent normaux.

L'examen direct du pus et la cavité pleurale et des méninges montre le *coli-bacille* et cet organisme est obtenu dans les cultures.

OBSERVATION XIX

(Traduction littérale)

F. ATHENSTAEDT.

COLISEPSIS DER NEUGEBORENEN BEI PYELITIS GRAVIDARUM
DER MUTTER

Zentralblatt für Gynäkologie, 1933

Un seul cas de septicémie à colibacilles du nouveau-né a été observé à la clinique des femmes de Koenisberg.

MÈRE.

La mère est entrée à la clinique quelques jours avant son accouchement avec une pyélonéphrite gauche.

Elle présentait à ce moment des douleurs dans la région lombaire gauche.

• L'examen des urines montrait :

- présence nette d'albumine,
- nombreux colibacilles,
- nombreux leucocytes.

ENFANT.

L'enfant est un garçon vivant de 47 cm. pesant 2.580 grammes.

Les deux premiers jours rien d'anormal. L'enfant nourri au sein buvait bien et ne présentait aucun signe de maladie.

3^e jour : Apparition d'un ictère qui se tient dans les limites normales.

L'enfant tout de même prenait mal le sein et on devait lui donner le biberon.

Selles normales. Pas de vomissements.

Pas de signes de maladie

4^e jour : L'enfant prend mal le biberon, il devait être nourri à la sonde

Ni vomissements, ni diarrhée.

Le soir du 4^e jour apparaît brusquement au niveau du pubis une vive rougeur avec infiltration qui s'étend sur le pénis et le scrotum et en haut sur l'abdomen jusqu'à l'ombilic qui n'était pas touché.

Le cordon ombilical était desséché mais n'était pas tombé, le pourtour du cordon n'était pas rouge.

La température montait à 38°6.

L'enfant donnait l'impression d'être gravement malade, il est mort 6 heures après l'apparition de l'érysipèle.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

Cerveau œdémateux, vaisseaux augmentés de volume. Pourtant pas de signe de méningite.

Dans la cavité pleurale quelques centimètres cubes de sérosité séro sanguine. Quelques dépôts fibrineux sur la plèvre viscérale et pariétale.

Bronchite purulente côté droit.

Dans la péricarde, sérosité sanglante et sur la séreuse des dépôts fibrineux.

Le péritoine pariétal est couvert de dépôts fibrineux rouges.

Rate augmentée de volume.

L'estomac et l'intestin sont normaux.

Rien de particulier aux reins et à la vessie.

L'examen bactériologique qui était entrepris post-mortem a montré la présence de coli dans les méninges, le péritoine, dans le tissu sous-cutané au niveau de l'érysipèle et dans le sang du cœur.

Pas d'autres microbes.

Histologiquement. — On a trouvé du coli au niveau du foie, coli qui n'était pas décélé bactériologiquement.

Macroscopiquement, aucune modification dans les organes.

Il s'agissait donc d'une septicémie à *collibacilles* chez un nouveau-né.

OBSERVATION XX

(ECALLE, SUZOR et BELETTRE)

INFECTIONS MATERNELLES ET MÉNINGITES DE L'ENFANT

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris

séance du 6 mars 1933

MÈRE.

Mme P..., tertipare, D.R. : 14 juillet 1931.

L'examen le 19 mai 1932 montre : sommet en O.I.G.A. Bruits du cœur bons.

Urines non albumineuses mais contenant du pus à colibacilles.

ACCOUCHEMENT.

La gestation paraissant avoir dépassé terme, on déclenche le travail. Effectivement les contractions se manifestent et la parturiente accouche le lendemain d'un garçon pesant 4.270 grammes.

Délivrance naturelle de 650 grammes.

ENFANT.

Six jours après l'enfant présente des phénomènes méningés.

La ponction lombaire décèle un liquide trouble et xanthochromique. Ce liquide contient de nombreux polynucléaires et les éléments microbiens visibles à l'examen direct et identifiés par cultures multiples sur eau peptonée, lait, gélose au plomb, gélose tournesolée. Ce sont des *colibacilles*.

Mort de l'enfant.

OBSERVATION XXI

(ECALLE, SUZOR et BELETTRE)

INFECTIONS MATERNELLES ET MÉNINGITES DU NOUVEAU-NÉ

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris

séance du 6 mars 1933

MÈRE.

Mme X..., primipare, 37 ans, D.R., 21 février 1931.

Examen le 13 novembre 1932.

Tête mobile en transverse. Col perméable légèrement œdématié, poche des eaux intacte. Bassin plat « limité ». Urines normales.

Température 38°3.

ACCOUCHEMENT.

On décide de laisser se faire une épreuve de travail.

Après 13 heures de contractions d'intensité normale, on rompt artificiellement les membranes. Le liquide amniotique présente des caractères normaux notamment il n'est pas fétide.

Quatre heures après, devant l'absence de progrès d'ordre mécanique on décide d'intervenir par *opération césarienne*.

Intervention. — L'opération se déroule normalement sous rachianesthésie et sans le moindre incident. Il est extrait un enfant vivant pesant 3.600 grammes, délivrance 550 grammes.

Suites opératoires. — 1^{er} jour : Mère, état satisfaisant, température 38°8, émission de gaz. — Enfant, bon état.

2^e jour : Mère, même état. — Enfant, bon état.

3^e jour : Mère, température 38°4, pouls 100.

Léger météorisme de l'abdomen, émission de gaz après injection d'hypophyse.

Le soir, vers 17 h., température 39, douleur du côté droit assez haut située.

Pas de signes pulmonaires, abdomen souple.

ENFANT.

Apparition de signes méningés ; température 39°2.

La ponction lombaire ramène un liquide louche.

Examiné, ce liquide contient de nombreux polynucléaires et de nombreux diplocoques identifiés par culture. Ce sont des *pneumocoques*.

Décès de l'enfant vers 17 heures.

4^e jour. — Température de la mère 38°5, pouls 100. Même état que la veille jusque vers 22 heures, dès ce moment apparition d'un état nauséux mais pas de vomissements. Abdomen légèrement météorisé, émission de gaz.

Pouls un peu irrégulier.

5^e jour. — Faciès péritonéal, pouls filant, vomissements, abdomen souple mais douloureux à la pression. Aspect de péritonite asthénique.

Une hémoculture pratiquée à ce moment sera négative.

Décès à 9 h. 45.

Examen post-mortem. — Immédiatement après le décès la suture abdominale est défaire avec les précautions d'aseptie opératoire. Il s'écoule du pus verdâtre en assez grande abondance. On examine la suture utérine et la péritonisation. Celles-ci sont parfaites et intactes.

Le pus examiné contient du pneumocoque (souris tuée en moins de 48 heures).

OBSERVATION XXII

(Traduction littéraire)

LE ROY-FOTHERGILL and LEWIS SWEETH

MENINGITIS IN INFANTS AND CHILDREN WITH SPECIAL
REFERENCE TO AGE, INCIDENCE AND BACTERIOLOGIS
DIAGNOSIS

The Journal of Pediatrics, juin 1933

Une enfant blanche a été admise le 20 janvier à l'âge de 4 heures parce qu'elle se cyanosait.

MÈRE — ACCOUCHEMENT.

L'enfant est née par *césarienne* 5 minutes après la mort de sa mère d'un cancer du sein avancé.

La durée de la gestation a été estimée à 8 mois.

Pendant les deux semaines avant sa mort, la mère reçut 2 à 3 grammes de morphine (journallement).

ENFANT.

L'enfant pesait 5 livres 4 onces.

Il y avait une histoire d'insufflation bouche à bouche.

3 heures après sa naissance l'enfant s'est subitement cyanosée. Pour cette raison, elle a été admise à l'hôpital d'enfants.

Voile pulmonaire généralisé moins marqué à la base gauche.

La respiration était diminuée et soufflante.

L'examen radioscopique montre une image diffuse au niveau du poumon droit.

On pratique une transfusion 12 heures après l'admission en raison d'un temps de saignement prolongé.

Une hémoculture était positive au *pneumocoque*.

Cyanose intense à plusieurs occasions.

24 heures après son admission, ictère intense.

L'enfant meurt soudainement à l'âge de 42 heures.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE.

L'examen montre :

- méningite confluyente,
- méningite pneumococcique.

On pense fortement à une infection intra-utérine.

OBSERVATION XXIII

(Traduction littérale)

COPPOLINO et CANNONE.

PNEUMOCOCCIS MENINGITIS IN NEVOLYBORN CASE IN TWO
DAYS OLD INFANT

American Journal Diseases Children, February 1934

MÈRE.

Agée de 21 ans a toujours été en bonne santé. Les dernières règles datent du 2 juillet 1931.

Gestation normale jusqu'au 3 mars 1932.

Cè jour là elle commence à être subitement malade avec fièvre, céphalées, douleurs lombaires.

On pose le diagnostic de grippe.

Elle est malade pendant deux semaines et elle continue à tousser et présente une rhinite qui continue à un degré moindre jusqu'au moment de l'accouchement.

Analyse de B.K. et d'urines négatives.

ACCOUCHEMENT.

Le travail commence le 15 avril 1932 à 4 heures. Expulsion spontanée à 16 heures d'un enfant pesant 3.200 grammes.

ENFANT.

Cyanosé à la naissance et présentant des signes évidents d'asphyxie.

On pratique la respiration artificielle et l'enfant commence à respirer au bout de quelques minutes. Il n'a jamais montré de signes d'activité d'un enfant normal.

Cri hydrencéphalique.

Quand on le mit au sein il ne le prit que faiblement.

Le jour suivant, 16 avril on note qu'il ne fait aucun effort pour prendre le sein et que son cri était devenu plus faible.

Le 17 avril l'enfant commence à avoir des vomissements en fusée.

A 22 heures il était très mal. A ce moment nous avons été appelé pour voir l'enfant.

Examen clinique. — Révèle un enfant mourant, avec une fontanelle légèrement bombante et tendue.

Regard en bas. Pupilles en mydriase et fixes.

Rigidité de la nuque.

Température à 100° F. et à aucun moment n'a été plus élevée.

Le pouls et la respiration étaient rapides.

Le reste de l'examen négatif.

A la ponction lombaire il s'écoule un liquide purulent 72 gouttes à la minute.

A l'examen microscopique présente de nombreux globules de pus et nombreux diplocoques à gram positif. La culture montre la présence de *pneumocoques*.

L'enfant meurt immédiatement après la ponction lombaire.

OBSERVATIONS	INFECTIONS MATERNELLES PENDANT LA GESTATION.	ACCOUCHEMENT	ETAT A LA NAISSANCE	DATE DES PREMIERS SIGNES	DATE DU DÉCÈS	LÉSIONS ASSOCIÉES.
I- Clinique BAUDELOQUE Obs. 1380-Année 1935	Réaction antiscarienne, au 8 ^{ème} mois	Forcés pour souffrance fœtale	BON	22 ^{ème} heure	64 ^{ème} heure	0
II- Clin. BAUDELOQUE Obs. 1027-Année 1937	Anthrax de la nuque du 3 ^{ème} au 5 ^{ème} mois	Normal	Cyanose	60 ^{ème} heures	4 ^{ème} jour	0
III- Clin. BAUDELOQUE Obs. 2053-Année 1937	0	Normal	Cyanose	Naissance.	78 ^{ème} heure	0
IV- Clin. BAUDELOQUE Obs. 2255-Année 1937	0	Normal	BON	5 ^{ème} jour	6 ^{ème} jour	Infection ombilicale à l'autopsie: broncho- pneumonie
V- HUISDALE	Appendicite probable dans les premiers mois	Normal; mais infection amniotique; rupture pré- maturée des membranes	Nystagmus	?	15 ^{ème} jour	Infection ombilicale
VI- GOLDBEICH	?	Travail long; Rupture prématurée des membranes	?	1 ^{er} jour	2 ^{ème} jour	à l'autopsie: Pleurésie, bronchite
VII- HERMANN	?	?	Mort apparente	2 ^{ème} jour	4 ^{ème} jour	à l'autopsie: pleurésie, Bronchopneumonie
VIII- KOPLICK	?	Travail long	Mort apparente	3 ^{ème} jour	Survie	Hydrocéphalie
IX- BARRON			Mort apparente	Naissance	11 ^{ème} jour	
X- GAUCHERAND et FIGAUD	Température à 38° au moment de l' accouchement	Infection amniotique Rupture prématurée des membranes	?	4 ^{ème} jour	40 ^{ème} jour	Hydrocéphalie
XI- BRAID		Provoqué-Normal.	BON	62 ^{ème} heure	96 ^{ème} heure	
XII- HATTMANN	?	Normal	BON	4 ^{ème} jour	7 ^{ème} jour	Infection ombilicale

XIII- RHENTER et PIZZERA	Colibacillurie au moment de l'accouchement	Provoqué-Normal	BON	2 ^{ème} jour	3 ^{ème} jour	
XIV- NETER	?	Forceps après travail long	Mort apparente	Naissance	4 ^{ème} jour	à l'autopsie: Hémorragie méningée
XV- SCHREIBER et KOHN	0	Normal	BON	2 ^{ème} jour	9 ^{ème} jour	
XVI- GIBBENS	0	Normal	BON	4 ^{ème} jour	13 ^{ème} jour	à l'autopsie: Otite moyenne droite
XVII- GIBBENS	?	Forceps après travail difficile	Mort apparente	36 ^{ème} heure	4 ^{ème} jour	à l'autopsie: Otite moyenne gauche
XVIII- GIBBENS	0	Forceps	BON	3 ^{ème} jour	4 ^{ème} jour	à l'autopsie: Pleurésie
XIX- ATHENSTAEDET	Pyélonéphrite gauche au moment de l'accouchement	Normal	BON	3 ^{ème} jour	4 ^{ème} jour	Plaques érysipélateuses périombilicales: à l'autopsie: pleurésie, bronchite, pneumonie, péricardite-péritonite
XX- EGALLE, SUZOR et BELLETTRE	Colibacillurie au moment de l'accouchement	Provoqué-Normal	BON	6 ^{ème} jour	6 ^{ème} jour	
XI- EGALLE SUZOR et BELLETTRE	Température 39°3 au moment de l'accouchement. Décédée de péritonite le 5 ^{ème} jour des suites de l'accouchement	Césarienne après épreuve du travail Courte	BON	3 ^{ème} jour	3 ^{ème} jour	
XII- LE ROY, FOHERGILL et LEWIS SWEETH	Décédée de néo du sein, cinq minutes avant l'accouchement	Césarienne 5 ^{ème} après décès de la mère	Mort apparente	3 ^{ème} heure	42 ^{ème} heure	à l'autopsie: Pneumonie
XIII- COPPOLINO et CANNONE	Grippe 8 ^{ème} mois finite au moment de l'accouchement	Normal	Cyanose	Naissance	2 ^{ème} jour	

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans le groupe d'observations que nous avons étudié nous ne trouvons que des cas schématiques de méningites purulentes. Nous ne savons pas si d'autres existent et déterminent la mort avant la formation de pus, nous pouvons cependant le supposer d'après l'observation de ATHENSTAEDT d'une méningite semblant avoir évolué vers la mort d'une façon extrêmement rapide et où, au cours de la vérification, on ne trouva qu'un cerveau œdémateux avec vaisseaux augmentés de volume. Exceptionnelle dans le groupe que nous avons envisagé, cette exception n'est peut-être qu'apparente, d'autres cas identiques ayant pu évidemment, passer inaperçus, du fait de l'absence de lésions macroscopiques constituées. Signalons, à ce sujet, un cas qui nous a été communiqué oralement par le Docteur LACOMME d'un nouveau-né pour lequel on avait posé le diagnostic d'hémorragie méningée et chez qui, à la ponction lombaire on recueillit un liquide clair qui, à l'examen direct, fourmillait de germes dont l'aspect était absolument celui du coli-bacille. L'identification cependant n'a pu être continuée par suite de la souillure du liquide.

Quoiqu'il en soit les cas que nous avons publiés sont des méningites vraies avec formation de nappes purulentes plus ou moins importantes mais le plus souvent très étendues et évidentes.

On ne trouve jamais de pus entre le squelette et la dure-mère, mais sous la pie-mère, entre celle-ci et le cerveau.

L'*exsudat* est constitué par une trame fibrineuse enserrant dans ses mailles de nombreux globules de pus mêlés à des leucocytes intacts et à des éléments conjonctifs intacts. Ainsi constitué, ce dépôt purulent donne l'impression d'une nappe de pus accompagnée de fusées plus ou moins lointaines.

Sa *localisation* est variable suivant les observations, mais il semble qu'il existe très souvent un foyer basilaire ou plus exactement occupant d'une façon presque constante, la région du chiasma, du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébelleux et la face inférieure du cer-velet. Une autre localisation fréquente est la face antéro-inférieure des lobes pariétaux. Sur la convexité, nous retrouvons des traînées purulentes le long des vaisseaux qui sont largement dilatés, le long des scissures, en particulier la scissure de Sylvius, enfin, des plaques plus ou moins étendues et sans topographie particulière.

Dans une seule observation (Obs. V) on a trouvé un abcès du lobe frontal gauche.

Les *méninges* sont épaissies, congestionnées, d'une manière plus ou moins intense.

Les *vaisseaux sanguins* sont très fortement distendus et leurs parois peuvent être infiltrées de granulations, de

pigments hématiques, soit au niveau des méninges, soit au niveau du cortex (Obs. V).

HUISDALE a signalé des lésions de la substance cérébrale. « Les cellules du cortex sont gonflées de noyaux irréguliers, leur protoplasme se colore mal, ces cellules sont parfois vacuolisées. Les espaces lymphatiques sont distendus ».

Dans la majorité des observations et nous l'avons constaté nous-même, la *substance cérébrale est intacte* à l'examen direct et au microscope.

Associé à la méningite on trouve assez fréquemment des *zones hémorragiques*, sans localisation particulière vraisemblablement en rapport avec la congestion vasculaire que nous avons signalée.

LÉSIONS ASSOCIÉES

Dans plusieurs observations, la méningite n'était pas la seule découverte d'autopsie. On a noté :

— au niveau des *organes thoraciques* des lésions de broncho-pneumonie ou de pneumonie plus ou moins accentuée, des pleurésies purulentes, voire même (Obs. XIX) une péricardite purulente.

— les *organes abdominaux* sont en général intacts bien que le foie et la rate paraissent macroscopiquement un peu augmentés de volume.

au niveau du foie, congestion des sinusoides, parfois dégénérescence graisseuse.

exceptionnellement lésions très discrètes de péritonite (Obs. XIX).

Au *point de vue cutané*, dans les deux cas où l'on a constaté une plaque d'allure érysipélateuse, l'examen histologique ne montrait que des lésions congestives banales.

L'examen de l'*ombilic* n'a pas été pratiqué systématiquement. Dans notre quatrième observation, on a noté des lésions d'endo-vascularites au niveau des vaisseaux ombilicaux et même en un point, une thrombose vasculaire au début.

ETUDE CLINIQUE

Le tableau clinique des méningites suppurées du nouveau-né n'affectent en général pas de particularités suffisantes pour qu'on les distingue ordinairement des hémorragies méningo-encéphaliques qui représentent les syndromes nerveux que nous considérons actuellement comme seuls fréquents dans les premiers jours de la vie.

Presque toujours le diagnostic porté est donc celui d'hémorragie méningée et c'est seulement l'autopsie pratiquée à titre systématique qui en général, a révélé l'existence de la méningite suppurée.

L'histoire est d'ailleurs le plus souvent celle d'une hémorragie méningée banale. Dans plusieurs cas, les circonstances mêmes de la naissance : accouchement laborieux ou opératoire ; l'état de l'enfant assez souvent en mort apparente (Obs. VII, VIII, IX, XIV, XVII, XXII) conduisent presque inévitablement à l'erreur. Mais même en l'absence de ces conditions particulières inconstantes, lorsqu'on voit dans les heures ou dans les jours qui suivent la naissance survenir des troubles respiratoires, de la cyanose, des gémissements puis des convulsions ou des raideurs, tous ces symptômes étant accompagnés d'hyper-

thermie et d'un état général progressivement de plus en plus atteint, on ne s'en trouve pas moins orienté vers le diagnostic d'hémorragie méningée.

A la vérité, ce n'est pas que le syndrome ait quoi que ce soit de caractéristique, mais les hémorragies méningées nous sont représentées habituellement comme les seules affections méningées pratiquement susceptibles d'être observées après la naissance. C'est peut-être inexact et il est fort possible que les examens plus fréquents de liquide céphalo-rachidien et les autopsies plus systématiquement pratiquées montreraient plus souvent qu'on ne le pense des méningites aiguës ; mais c'est la cause évidente des erreurs presque constantes de diagnostic, qui sont commises.

POURRAIT-ON FAIRE LE DIAGNOSTIC ?

Reprenons le tableau clinique pour rechercher les points spéciaux qui pourraient représenter plus spécifiquement des indices de méningite.

1) ASPHYXIE

L'asphyxie et la cyanose dans beaucoup de nos observations ont revêtu une importance notable qui a attiré l'attention dès la naissance ou dans les heures qui ont suivi.

La cyanose variable suivant les instants, se présente d'ailleurs d'une façon très banale, dans un de nos cas (Obs. III) on a cru seulement à une gêne mécanique par un maillot trop serré. Dans d'autres cas, elle apparaît immédiatement comme un phénomène certainement pathologique. Les enfants naissent en état de cyanose ou deviennent rapidement cyanosés après leur naissance et de façon quelquefois intense. Dans le cas de LE ROY et FOTHERGILL (Obs. XXII) c'est la cyanose qui a déterminé l'admission de l'enfant à l'hôpital. Son évolution est extrêmement variable, chez quelques enfants elle est presque régulièrement progressive, chez d'autres, elle survient surtout par accès.

De toute façon cependant, ni dans l'apparition, ni dans l'évolution de l'asphyxie, rien ne saurait être considéré comme particulièrement symptomatique d'une méningite. La même allure de phénomènes asphyxiques peut être observée dans des cas d'hémorragie méningo-encéphalique chez le nouveau-né. Si la cyanose mérite donc d'être signalée par sa fréquence et sa continuité parmi les symptômes des méningites aiguës purulentes du nouveau-né, elle ne saurait constituer un élément de diagnostic différentiel avec les syndromes hémorragiques d'origine traumatique ou pathologique qui peuvent survenir chez lui.

II) SIGNES NEUROLOGIQUES

Les signes moteurs apparaissent plus tardivement et encore sont-ils souvent estompés.

Les *convulsions* forment seules l'élément constant, elles prennent le type de convulsions généralisées, survenant par crises qui se reproduisent à intervalles plus ou moins longs après des périodes de calme plus ou moins complètes, pendant lesquelles d'ailleurs, on peut observer des secousses musculaires.

La majorité des auteurs américains que nous avons pu consulter en particulier, CRAIG, LE ROY, FOTHERGILL et RABIN, attachent une importance toute particulière à la répétition de ces crises, en faisant un élément de diagnostic différentiel avec les hémorragies méningées chez lesquelles pour eux, on n'observerait qu'une seule crise convulsive isolée.

La raideur de la nuque existe assez souvent. Par contre, on n'a jamais trouvé et l'on ne saurait s'en étonner chez le nouveau-né, les signes de Kernig ou de Brudzinski. Il ne nous semble pas d'ailleurs, que l'on puisse attacher une importance très grande chez le nouveau-né aux modifications du tonus musculaire, ce dernier étant augmenté dans les premiers jours de la vie et une certaine raideur étant physiologique.

Nous n'insisterons pas non plus sur les *modifications de l'attitude* de l'enfant car ces variations sont d'une interprétation trop délicate pour en tirer des conclusions.

Nous n'avons que peu de renseignements sur les *troubles sensitifs*. Peut-être une légère hyperesthésie mais pas assez importante pour attirer l'attention.

Les *signes oculaires* nous paraissent difficiles à rechercher et à mettre en évidence, nous ne trouvons aussi que peu de détail. Un enfant présentait du nystagmus

(Obs. V). On a signalé également des paralysies oculaires (Obs. V).

La tension de la fontanelle est fréquente mais n'est pas constante, la fontanelle même peut être normale. L'enfant de l'observation de SCHREIBER et KOHN (Obs. XV) présentait au septième jour de sa vie (5° jour d'évolution de la méningite) une fontanelle déprimée.

Dans la majorité des cas, la tension de la fontanelle devient progressivement croissante à mesure que l'infection évolue. Les auteurs américains en font au même titre que la répétition des crises un signe différentiel avec l'hémorragie méningée, au cours de laquelle la tension de la fontanelle demeurerait sans changement.

La turgescence des veines du cou qui pour J. NEAL serait un bon signe d'hypertension crânienne n'a jamais été notée.

Dans tous ces signes, encore rien de caractéristique, tous peuvent exister au cours des syndromes d'hémorragie cranio-encéphalique et même au cours des infections par localisation méningée.

III) SIGNES GASTRO-INTESTINAUX

L'étude des troubles gastro-intestinaux sur lesquels insistent plusieurs auteurs en particulier, RAVID et POUNDERS ne nous a montré rien de bien caractéristique, sinon la fréquence de la diarrhée. Un seul des enfants (Obs. XXIII) a présenté des vomissements en fusée.

IV) HYPERTHERMIE.

L'hyperthermie est constante dans toutes les observations mais son degré est fort variable. C'est ainsi que dans l'observation de RHENTER et PIZZERA, la température prise plusieurs fois n'est jamais montée au-dessus de $37^{\circ}5$; dans un de nos cas, (Obs. IV), elle ne s'est pas élevée au dessus de $37^{\circ}8$, mais n'avait été prise qu'une fois avant la mort survenue très rapidement. Dans la plupart des cas, la fièvre est d'ailleurs absolument manifeste.

Il est extrêmement difficile de se faire une opinion sur sa date d'apparition. Il serait très intéressant de savoir, en particulier l'état de la température au moment de la naissance et dans les heures qui suivent chez les enfants dont les signes pathologiques ont apparu dès ce moment. Mais c'est un point qui est en général passé sous silence, et sut-on d'ailleurs la température à cet instant, il serait extrêmement difficile de l'interpréter, étant donné les variations physiologiques qui se produisent après la naissance et l'influence considérable de la température ambiante sur la température centrale du nouveau-né.

Il est, d'autre part, si fréquent de constater dans les premiers jours une très grande instabilité thermique que chez un enfant qui vient de naître, il semble fort malaisé de préciser le début des phénomènes d'hyperthermie.

Son évolution, par contre, montre très nettement l'existence d'une fièvre irrégulière, souvent assez élevée qui continue à s'élever jusqu'aux approches de la mort. A ce moment, cependant, les phénomènes terminaux peuvent être

accompagnés d'une chute plus ou moins brusque ou plus ou moins complète de la température.

Ces faits-peuvent-ils constituer un élément pour le diagnostic d'une méningite purulente aiguë ?

En aucune façon. Nous pouvons faire ici la même remarque que celle concluant les chapitres précédents, à savoir qu'une hyperthermie existe ou peut exister d'allure absolument analogue évidemment dans les cas d'infection de nature quelconque, mais même dans les cas d'hémorragies cérébro-méningées. Il est bien difficile pour ne pas dire impossible de distinguer l'hyperthermie d'origine centrale nerveuse de la fièvre vraie par infection des méninges.

Nous manquons de documents pour savoir quel appoint apporterait dans cette distinction l'étude de la leucocytose sanguine mais celle-ci nous semble en tout état de cause, d'une interprétation bien difficile chez le nouveau-né.

L'état du *pouls* a rarement attiré l'attention des auteurs. Leurs opinions d'ailleurs divergent absolument. Les uns le décrivent très accéléré en rapport avec la température, les autres au voisinage de la normale et ils attachent alors une grande importance de diagnostic à la dissociation du pouls et de la température.

V. — ÉTAT GÉNÉRAL

L'aspect général de l'enfant est nettement et le plus souvent précocement modifié ; tantôt agité, réagissant fortement aux excitations extérieures, tantôt somnolent.

Il *crie* fréquemment, simples gémissements ou véritable cri hydrencéphalique. Il prend mal et refuse rapidement le sein et le biberon.

En même temps, on note toujours un *amaigrissement* important qui n'a rien de comparable avec la baisse de poids physiologique du nouveau-né.

VI. — LA PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire dans deux observations de la Clinique Baudelocque, nous a montré l'existence d'un liquide teinté de sang. Dans un cas (Obs. II), il s'agissait de sang presque pur qui semble bien dû à la piqûre d'une veine, aucune conclusion ne pouvait en être tirée pour le diagnostic. Dans un autre cas (Obs. I) le liquide était rosé et la ponction lombaire a confirmé au premier abord un diagnostic qui semblait évident d'hémorragie méningée. Cette constatation ne semble pas être à l'exception et nous pensons que ces traces de sang sont probablement en rapport avec la congestion intense de certaines zones du cerveau signalée dans le chapitre de l'anatomie pathologique qui permet vraisemblablement la transudation de quelques globules rouges.

En approfondissant l'examen du liquide céphalo-rachidien, l'erreur doit en tout cas être redressée. L'examen microscopique montre en effet l'existence de polynucléaires nombreux plus ou moins déformés qui différencient parfaitement le liquide purulent de la méningite aiguë

du liquide plus ou moins mélangé de sang des hémorragies des centres nerveux.

La ponction lombaire qui peut être une cause supplémentaire d'erreur, représente au contraire l'élément de diagnostic par excellence, si l'on prend la précaution de pratiquer un examen microscopique du liquide recueilli. Ce que nous avons dit précédemment indique même que c'est le seul moyen diagnostique qui puisse être valablement retenu.

VII. — SIGNES ASSOCIÉS

Très habituellement la méningite aiguë évolue toute seule, quelquefois l'autopsie a révélé d'autres lésions, en particulier pulmonaires (Obs. IV, VI, VII, XVIII, XIX, XXII).

Dans l'observation de ATHENSTAEDT, l'infection s'est même présentée comme généralisée à localisations multiples ; méningite, pneumonie, pleurésie et péricardite purulentes, péritonite et même lésion cutanée d'allure érysipélateuse. L'auteur conclue à septicémie à coli-bacille.

Dans un de nos cas personnels (Obs. IV) les lésions se bornaient à une pneumonie et à une infection cutanée d'aspect érysipélateux. Ce cas dans lequel nous avons retrouvé le coli-bacille paraît être analogue au précédent semble bien être aussi d'origine coli-bacillaire.

Dans ces cas complexes, le diagnostic clinique est encore plus difficile que lorsque la méningite est isolée. Presque toujours les enfants ont l'apparence d'infectés et

au milieu d'un tableau banal on découvre plus ou moins péniblement une localisation et la méningite en général passe inaperçue.

VIII. — ÉVOLUTION

Nous ne parlerons que de l'évolution des méningites suppurées ayant rappelé plus haut au chapitre de l'anatomie-pathologique que certaines infections méningées existent probablement qui aboutissent à la mort avant la formation de foyers purulents.

Les méningites purulentes ont très habituellement une évolution très courte. Débutant très tôt après la naissance, la mort survient en général entre le 2^e et le 5^e jour, au plus tard le 6^e ou 7^e. Cependant dans un cas (Obs. V) l'évolution s'est prolongée et on a pu voir apparaître avant la mort survenue le 45^e jour une hydrocéphalie manifeste. Enfin, l'observation de KÖPLICK (Obs. VIII) véritablement exceptionnelle s'est terminée par la survie de l'enfant, mais il s'agissait d'une méningite à méningocoque qui a laissé d'ailleurs comme séquelles une hydrocéphalie.

ETIOLOGIE

LES MICROBES EN CAUSE

La lecture des observations telles qu'elles ont été publiées par leurs auteurs, permet difficilement de se faire une idée exacte sur les germes pathogènes qui ont causé ces **méningites**.

Si l'on examine superficiellement sans en faire la critique les résultats bactériologiques des prélèvements on constate que l'on a incriminé :

- dans 15 observations le coli-bacille (Obs. I, II, III, IV, V, VI, VII, IX, XI XIII, XVI, XV XVIII, XIX, XX).
- dans 4 observations le pneumocoque (Obs. XV, XXI, XXII, XXIII).
- dans 1 observation le streptocoque (Obs. XII).
- dans 1 observation le bacille pyocyanique (Obs. V).
- dans 1 observation le méningocoque (Obs. VIII).

Cependant, il est vraisemblable que les différents auteurs se sont heurtés dans la majorité des cas aux difficultés que nous avons nous-même rencontrées pour iden-

tifier le microbe en cause. On ne pense jamais à pratiquer une autopsie d'une façon aseptique, son seul but étant souvent de vérifier une hémorragie méningée. Et, d'autre part, sauf dans quelques observations étrangères, les autopsies sont pratiquées 24 heures après la mort. On peut alors se demander si le germe que l'on trouve dans le foyer septique est bien le germe pathogène.

Plusieurs de nos observations échappent cependant à ces critiques, ce sont celles où l'on a pratiqué pendant la vie une ponction lombaire qui a permis d'identifier le microbe. Nous retrouvons alors :

- Dans 3 observations, le coli-bacille (Obs. XIII, XVII, XX).
- Dans 3 observations, le pneumocoque (Obs. XV, XXI, XXIII).
- Dans 1 observation, le streptocoque (Obs. XII).
- Dans 1 observation, le bacille pyocyanique (Obs. X).
- Dans 1 observation, le méningocoque (Obs. VIII).

Ce nombre restreint de résultats certains ne nous autorise pas à tirer des conclusions sur la fréquence des germes en cause, nous pouvons cependant noter la sensibilité particulière du nouveau-né au coli-bacille et au pneumocoque.

Certains auteurs ont voulu chercher des *causes favorisantes* à ces infections dans une hérédité chargée ou un terrain névropathique. Il ne nous semble pas que nous puissions nous attacher à ces considérations de même qu'à celle encore mal élucidée du traumatisme facteur favorisant.

PATHOGÉNIE

La particularité clinique des méningites que nous avons étudiées est de présenter des difficultés de diagnostic avec les hémorragies des centres nerveux.

Leur particularité pathogénique est de soulever le problème de leur origine transplacentaire.

En ce qui concerne les méningites réellement précoces dont les premières manifestations ont lieu à la naissance, ou immédiatement après, il semble en effet difficile d'invoquer pour les expliquer autre chose que l'infection transplacentaire.

Lorsque les manifestations sont un peu plus tardives, survenant au bout de 48 heures ou trois jours, se pose la question d'une infection contractée au cours du travail.

Dans les observations, enfin, où les premiers signes ont apparu au 4^e, voire même les 5^e et 6^e jours, nous serons amenés à envisager des contaminations post-natales.

1) INFECTIONS TRANSPLACENTAIRES

Etant donné la précocité des accidents et l'état avancé des lésions suppurées trouvées à l'autopsie, l'idée ne peut pas ne pas venir d'une affection contractée au cours de la vie intra-utérine.

Il nous faut envisager en premier lieu la possibilité de la contamination transplacentaire de la mère au fœtus.

On a démontré expérimentalement que la plupart des microbes en particulier le pneumocoque et le streptocoque peuvent passer à travers le placenta.

Si le passage expérimental du coli-bacille n'a pas été réalisé, il a cependant été vérifié à de nombreuses occasions et pour ne citer que des faits récents, nous rappellerons que LEPAGE dans sa thèse en 1934 apporte l'observation d'une primipare de 25 ans ayant présenté pendant toute sa grossesse des troubles liés à une pyélonéphrite grave. A la suite d'une nouvelle crise aiguë on décide l'interruption de la gestation qui est alors au terme de 4 mois et demi, l'ensemencement du sang prélevé dans le cordon et le cœur fœtal donne une culture pure de colibacilles. Le Professeur BRINDEAU a également cité à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie en 1934 un cas analogue.

Il semble admis que tout germe pathogène développé dans l'organisme de la femme enceinte peut atteindre le fœtus quand il envahit la circulation générale. Ceci sans que d'ailleurs il soit nécessaire qu'il existe des lésions importantes au niveau du placenta.

Pour démontrer d'une façon indiscutable l'origine congénitale des infections, il nous faudrait la certitude de l'infection maternelle.

Elle est très vraisemblable dans plusieurs de nos observations.

La mère de l'enfant de l'observation de COPPOLINO et CANNONE (Obs. XXIII) avait présenté au 8^e mois de sa ges-

tation une grippe diagnostiquée et suivie médicalement et présentait encore une rhinite au moment de l'accouchement, l'enfant est décédé d'une méningite à pneumocoque.

Dans l'observation XXI, l'infection maternelle qui s'est terminée par sa mort le 5^e jour des suites de couches existait certainement au moment de l'accouchement. On a, d'autre part, trouvé le même germe (le pneumocoque) au niveau de la cicatrice cutanée maternelle et dans le liquide céphalo-rachidien de l'enfant.

Dans l'observation XIX, la mère présentait au moment de l'accouchement une pyélonéphrite gauche avec de nombreux coli-bacilles dans les urines. L'infection congénitale doit être discutée bien que l'enfant ait présenté les premiers signes méningés le 3^e jour, car il est mort d'une septicémie à coli-bacilles.

Dans notre première observation personnelle, la mère avait présenté peu de temps avant son accouchement une éruption urticarienne dont nous n'avons pu déterminer la cause.

Vous pouvons également admettre la possibilité d'une infection dans l'observation très particulière de LE ROY et FOTHERGILL.

Si nous ne pouvons pas toujours faire la preuve d'une infection maternelle nette, il faut penser que la majorité des parturientes sont des femmes constipées et qu'à la faveur de la stase intestinale, le coli-bacille peut facilement apparaître. Il ne semble pas, et LACHENY dans sa thèse sur l'ictère grave congénital le montre d'ailleurs, que des manifestations bruyantes d'infection soient nécessaires mais que de petites décharges microbiennes peuvent parfaite-

ment suffire à contaminer. Il cite le cas d'une femme ayant présenté lors de sa première gestation une pyélonéphrite sérieuse et a accouché d'un enfant parfaitement bien portant et, à la suite de sa deuxième gestation sans accident bruyant mais avec coli-bacillurie, elle met au monde un enfant décédé 4 jours après sa naissance, d'un ictère grave congénital.

ECALLE, SUZOR et BELETTRE insistent également sur le fait maintenant classique que des foyers infectieux même latents, évoluant à distance des organes génitaux chez une parturiente peuvent, sous l'influence du travail, être le point de départ d'une généralisation ou tout au moins d'une bactériémie transitoire susceptible d'infecter l'enfant.

Nous en arrivons donc à attribuer une place toute spéciale d'une grande importance à l'infection anté-natale par contamination transplacentaire dans les méningites purulentes précoces du nouveau-né.

II) CONTAMINATION INTRA-PARTUM

a) *Par infection amniotique*, membranes rompues ou plus rarement membranes intactes.

D'après la thèse RISACHER et les travaux américains postérieurs, il faut admettre qu'à une durée du travail et de rupture des membranes supérieure à 10 heures correspond généralement un liquide septique. L'infection existerait, mais serait beaucoup plus tardive, si les membranes demeurent intactes.

On devra donc suspecter l'infection amniotique si l'on a eu un travail long avec une rupture précoce des membranes.

Il reste à discuter la *porte d'entrée*. Pour plusieurs auteurs, en particulier GOLDBREICH et ASCHOFF, elle serait rhino-pharyngée au cours d'une respiration prématurée. La méningite serait alors secondaire pour GOLDBREICH à une infection pulmonaire pour ASCHOFF à une infection otitique.

b) Au cours de la période d'expulsion le fœtus peut évidemment être souillé par les microbes du vagin et même par les matières fécales si la parturiente n'a pas été convenablement préparée (KÖPLICK).

La pénétration des agents pathogènes pourra d'ailleurs être facilitée par les manœuvres de l'accoucheur qui peuvent venir, au cours de l'extraction, former un agent traumatisant et par une excoriation, notamment au niveau des muqueuses muco-pharyngées favoriser cette inoculation. C'est la contamination admise par BARRON dans son observation.

Nous pensons que la contagion intra-partum doit être considérée comme rare en raison même des conditions de la contamination.

III) CONTAMINATION POST-NATALE

Il est entendu que pour quelques observations, l'infection acquise après la naissance peut être logiquement envisagée, ainsi dans notre quatrième observation person-

nelle, les signes sont apparus cinq jours après la naissance et un intervalle libre de santé apparente très satisfaisant s'était donc écoulé pendant lequel une infection a eu parfaitement le temps d'être contractée et d'incuber.

Il ne nous semble pas douteux que même dans les premiers jours après la naissance, quelques méningites soient véritablement des méningites acquises. La porte d'entrée de l'infection peut être quelconque, pulmonaire, otitique et surtout ombilicale pour ne parler que des plus fréquentes.

a) *Contamination pulmonaire.* Les infections de l'appareil respiratoire nous ont paru prendre dans nos observations une assez grande importance mais signalons cependant qu'elles n'ont toujours été que des découvertes d'autopsie et n'ont jamais donné pendant la vie des signes assez accentués pour attirer l'attention. Et si, pour de nombreux auteurs en particulier NOBÉCOURT (Thèse de THÉVENIN) la pneumonie est toujours primitive et la méningite secondaire pour JOLTRAIN il existe une septicémie très précoce et antérieure à la pneumopathie. La méningite de ce fait serait indépendante de l'infection pulmonaire, et ne représenterait comme elle qu'une des localisations de la septicémie.

D'autre part l'évolution vers la mort de certains de nos enfants a été si rapide que l'on n'envisage mal la succession d'une pneumopathie et d'une méningite.

Nous ne pourrions donc donner une opinion personnelle sur cette contamination que nous admettrons tout de même comme probable mais peu fréquente.

b) *Contamination otitique.* Les infections otitiques ont

été elles aussi des découvertes d'autopsie et n'ont jamais donné de signes pendant la vie, elles n'ont d'ailleurs été signalées que dans deux observations. Il semble que cette infection soit dans les premiers jours de la vie bien moins souvent en cause qu'elle ne le sera plus tard chez le nourrisson.

c) *Infection ombilicale*. L'origine ombilicale peut, à notre avis être assez souvent suspectée.

On l'a signalé dans deux observations. Examen purement macroscopique dans l'observation XII mais par contre vérifié à l'examen histo-pathologique dans notre quatrième observation. Elle peut également être discutée au même titre que la contamination transplacentaire dans l'observation XIX.

Il est probable d'ailleurs que l'ombilic serait chez le nouveau-né plus souvent en cause qu'on a coutume de le croire, AUDION dans sa thèse en 1900 décrit les infections discrètes de l'ombilic avec phlébite de la veine ombilicale qui seraient susceptibles de donner par embolie microbienne des infections généralisées. Si nous nous référons aux conclusions de la thèse toute récente (1936) de MARTIN. « Les infections du cordon et de sa surface de cicatrisation sont devenues très rares dans leurs formes graves. Par contre, les accidents dus à l'infection en profondeur des vaisseaux ombilicaux semblent être l'origine de nombreuses septicémies et morts subites des nourrissons ».

Nous admettrons donc que l'infection ombilicale, même si elle ne se révèle pas macroscopiquement, est la porte d'entrée la plus fréquente dans les méningites purulentes tardives du nouveau-né.

CONCLUSIONS

— Il existe chez le nouveau-né des méningites caractérisées par des nappes purulentes siégeant en général ou prédominant à la base.

— Leur précocité les fait confondre en clinique, avec les hémorragies cérébro-méningées dont le tableau est absolument analogue et dont elles ne peuvent être différenciées que par l'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien.

— En raison même de leur évolution aussitôt après la naissance, leur origine semblerait quelquefois pouvoir être imputée à une infection transplacentaire ou à une inoculation intra-partum.

— Ces caractères cliniques et pathogéniques différencient nettement ces méningites des tout premiers jours de la vie des méningites du jeune nourrisson. Ces dernières, plus tardives, se déclarent après un intervalle libre de bonne santé entre la naissance et les premiers signes pathologiques et résultent évidemment d'une infection acquise.

— La difficulté de leur diagnostic clinique est probablement une des raisons essentielles de la rareté des obser-

vations ; leur importance est cependant très grande car elles permettent de rapporter la mort des enfants à une tout autre cause que celle du traumatisme obstétrical ou des infections chroniques du type syphilis, capables de créer des fragilités vasculaires.

VU : *Le Doyen,*

VU : *Le Président de la Thèse,*

TIFFENEAU.

COUVELAIRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ATHENSTAEDT. — Colisepsis des Neugeborenen bei Pyelitis gravidarum der Mutter. *Zentr. f. Gynak.*, Juin 1933.
- AUDION. — Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né. *Thèse, Paris*, 1900.
- BARRON. — Meningitis in the new born and in Early Infancy. *Am. Journ. of Med. Sc.*, 1918.
- BRAID. — Bacillus coli meningitis in new born infant. *British Med. Journ.*, november 1928.
- BRAUN und HOFMEIER. — Die Kongenitale Übertragung der Infektionskrankheiten. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, I, 523.
- BOSSERT und LEICHENTRITT. — Die Bedeutung der Bakteriologischen Blutuntersuchung für die Pathologie der Säuglinge. *J.B. Kinderheilk.*, 1920.
- BRIAN. — Über Allgemeininfektion mit *Bacterium coli commune*. *Deutsch Arch. Klin. Med.* 1912.
- CANELLI. Über die pränatale sepsis der Neugeborenen. *Ber Gynäk.*, 1925.
- CONDAT (Mlle). — Méningites purulentes chez les nouveau-nés. *Arch. de Médecine des Enfants*, 1917.

- COOK and BELL. — The incidence of meningitis in Early Infancy with a description of 2 cases due to unusual organism. *Amer. Dis. of Child.*, 1922.
- COPPOLINO et CANNONE. — Pneumococcie meningitis in newly born case in two days old infant. *Amer. Journ. dis. Child.* Février 1934.
- CRAIG (W.-S.). — Meningitis in new born. *Arch. Dis. Child.*, août 1936.
- CRUISKHAND. — *Medi. Res. Cons. Reports* n° 145, 1934.
- DAVIDSON et WOBSTEIN. — Pneumococcus meningitis in Children with analysis of 1222 cases. *Acta. Pediat.* II, 1930.
- DUCASSE. — La méningite à colibacille chez le nourrisson. *Thèse, Bordeaux*, 1926.
- EGALLE, SUZOR et BELETRE. — Infections maternelles et méningites de l'enfant. *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, mar 1933.
- FORBER. — The pathology of the cerebral spinal fluid derived from the lumbar puncture. *Quarterly Journal of Med.*, 1908.
- GAUCHERAND et PIGEAUD. — Méningite à bacilles pyocyaniques chez un nouveau-né. *Société d'obstétrique et de gynécologie de Lyon*. Séance du 5 décembre 1927.
- GIBBENS. — Bacillus coli meningitis in new born. *The Lancet*, juin 1932.
- GOLDREICH. — Meningitis beim Neugeborenen. *Jahrbuch Fur Kinderheil.*, 1902.
- HERMANN. — Meningitis in new born with report of a case. *Arch. of pediat.*, août 1915.
- HINSELMANN. — Normales und pathologisches Verhalten der Placenta. *Halban, Seitz, Handuch der Biologie und pathologie der Weiber.*
- HOLT. — Observation on three Hundred cases of Acute meningitis in Infants and young Children. *Am. J. Dis. Child.*, janvier 1911.

HUISDALE. — Purulent encephalitis and cerebral Abscess in new born. *Am. Journ. of Med. Sc.*, 1899.

KARPLUS. — Meningitis der Neugeborenen. *Klin. Wchnschr.*, fév. 1927.

KOPLICK. — Meningitis in the new born. *Annual Meeting of the American pediatric society*, 25 mai 1915.

KRENCKER. — Bacterium coli commune als Sepsisereger in zwei Fällen von Abdominalerkrankungen. *Munch Med. Wschr.*, 1907.

LACHENY. — Ictère grave congénital du Nouveau-né par infection colibacillaire transplacentaire. *Thèse, Paris*, 1936.

LANGITEIN und LOTTE LANDE. — Pathologie der Neugeburtsperiode Pfaundler-Schlossmann, *Handbuch der Kinderheilkunde*.

LEPAGE. — Contribution à l'étude de la pyélonéphrite dite gravidotoxique. *Thèse, Paris*, 1934.

LE ROY, FOTHERGILL and LEWIS, SWEETH (K.). — Meningitis in infants and Children with special reference to age incidence and bacteriologis diagnosis. *The journal of pediatrics*, juin 1933.

MARTIN. — Considérations sur les infections ombilicales des nouveau-nés. *Thèse, Paris*, 1936.

MAYER (A.). — Biologie der Placenta. *Arch. Gynak.*, 137.

NEAL (J.). — Etude sur les méninges suppurées. *Arch. of Pediatric*, 1921.

NETER (E.). — Über einen fall eitriger meningitis des neugeborenen bei meningealbutung. *Zent. f. Gynak*, juni 1933.

NOBECOURT. — Précis des maladies des enfants, *Tome V*.

NOBECOURT. — Les méningites à pneumocoques chez l'enfant. *Leçon du 23 mai 1925*.

NOBECOURT. — Les méningites à Streptocoques dans la première enfance. *Leçon du 15 février 1936*.

NOBECOURT et DUPASQUIER. — Méningite suppurée à colibacille.
Bullet. de la Soc. de Péd. de Paris, 1902.

PHILIPP. — Placenta und Bakteriem. *Z. Geburtshk.*, 95.

POUNDERNS. — Meningitis in new born. *Journ. of Ped.*, juin 1934.

RAVID (J.-M.). — Meningococcie meningitis in new born and in young infants. *Amer. Journ. Dis. of Children*, mai 1935.

REUSS (V.). — Krankheiten der Neugeborenen.

RIRACHER. — L'infection amniotique dans ses rapports avec l'opération césarienne. *Thèse, Paris*, 1928.

RUIZ-CORTES. — Les méningites à streptocoques chez l'enfant.
Thèse, Paris, 1936.

RUNGE. — Die Krankheiten der ersten Lebenstage.

SCHEIB. — *Prager Mediz. Wchnschr.*, 1900.

SCHREIBER et KOHN. — Méningite aiguë pneumococcique chez un nouveau-né de deux jours. *Soc. de Pédiatrie*, séance du 16 février 1932.

SUNTH. — Blood in cerebrospinal fluid. *Am. s. obst. and Gynec.*, juillet 1934.

THEIB und GEHRCKE. — Klinischer Beitrag zur Infektion der Meningen durch Bacterium coli commune. *Virchows. Arch.*, 1928.

THEVENIN. — Les méningites à pneumocoques chez l'enfant. *Thèse, Paris*, 1935.

WERTHEMANN. — Über shiver erkennbare Formen von Natelysepris. *Schweiz. med. Wschr.*, 1927.

WOHLWILL und BOCK. — Untersuchungen über Erkundungen der Placenta und foetale Sepsis. *Arch. Gynak.*, 135.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	17
<i>Observations</i>	19
<i>Anatomie pathologique</i>	73
<i>Etude clinique</i>	77
<i>Etiologie</i>	87
<i>Pathogénie</i>	89
CONCLUSIONS	97
BIBLIOGRAPHIE	99

LIBRAIRIE DE LA RUE

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS